

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina
Instituto Politécnico de Lisboa
Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa



**“Estado Nutricional e Padrão Alimentar dos doentes admitidos
em programa de Reabilitação Cardíaca”**

Mariana Isabel Serpa Miranda

Orientadores: Dr.^a Diana Tavares da Silva Mendes

Mestre Maria Teresa de Castro Diniz

Dissertação especialmente elaborada para obtenção do grau
de Mestre em Nutrição Clínica

2018

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina
Instituto Politécnico de Lisboa
Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa



**“Estado Nutricional e Padrão Alimentar dos doentes admitidos
em programa de Reabilitação Cardíaca”**

Mariana Isabel Serpa Miranda

Orientadores: Dr.^a Diana Tavares da Silva Mendes

Mestre Maria Teresa de Castro Diniz

Dissertação especialmente elaborada para obtenção do grau
de Mestre em Nutrição Clínica

Centro Hospitalar Universitário do Algarve

2018

**A impressão desta dissertação foi aprovada pelo Conselho Científico da Faculdade de
Medicina de Lisboa em reunião de 18 de Setembro de 2018.**

AGRADECIMENTOS

À minha família pelo apoio durante todo este processo. Obrigada por acreditarem em mim e por me proporcionarem as melhores condições para alcançar os meus objetivos a nível profissional e pessoal.

À Dra. Diana Mendes, por prontamente ter aceitado ser minha orientadora. Excelente profissional na área da Nutrição. Agradeço partilha de conhecimentos e a ajuda disponibilizada ao longo de todo o projeto de forma incansável. Sempre com bons conselhos e à procura da excelência.

À Dra. Teresa Diniz que, enquanto coordenadora do Serviço de Nutrição e coorientadora, permitiu a realização desta dissertação. Agradeço o apoio prestado, a disponibilidade e a partilha de conhecimentos.

Aos colegas nutricionistas do Serviço de Nutrição do Centro Hospitalar Universitário do Algarve, sempre dispostos a ajudar ao longo de todo este projeto. Muito obrigada pelo apoio.

À Sofia, colega de licenciatura, de mestrado, amiga e companheira nesta etapa. Agradeço o apoio e compreensão, não só na elaboração do projeto, mas ao longo de todo o percurso que fizemos juntas.

A todos os meus amigos que ao longo de todo o processo me apoiaram e incentivaram a continuar e a elaborar o melhor projeto possível.

A todos os outros que de algum modo permitiram a realização deste projeto.

RESUMO

Introdução: As Doenças Cardiovasculares (DCV) representam um conjunto de doenças que afetam os vasos sanguíneos e o coração, encontrando-se relacionadas com o processo de aterosclerose que contribui para a ocorrência de Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM). Identificam-se vários fatores de risco cardiovascular (FRCV), como a dislipidemia (DL), hipertensão arterial (HTA), diabetes mellitus, pré-obesidade/obesidade, aumento do perímetro abdominal (PA), sedentarismo, hábitos alimentares desadequados e hábitos tabágicos. O EAM é um evento cardíaco que se define por uma lesão do miocárdio com indícios de necrose e consequente isquemia miocárdial, identificando-se como um dos métodos de tratamento a terapêutica farmacológica, mas com maior ênfase na modificação do estilo de vida, nomeadamente de hábitos alimentares e atividade física. Pelo impacto da intervenção multidisciplinar nestes indivíduos após EAM, surgiram os Programas de Reabilitação Cardíaca (PRC), de modo a disponibilizar um conjunto de atividades que auxiliem no controlo dos FRCV.

Objetivos e Metodologia: O presente estudo prospetivo observacional e descritivo, apresentou como objetivo principal caracterizar os hábitos alimentares que possam estar implicados na ocorrência de EAM, assim como o estado nutricional atual, sendo incluídos indivíduos da Fase 1 do PRC do Centro Hospitalar Universitário do Algarve (CHUA). A recolha de dados consistiu na aplicação de um questionário referente à avaliação clínica, bioquímica e antropométrica e um questionário de frequência alimentar semi-quantitativo (QFA). Posteriormente, os dados foram tratados com recurso ao SPSS versão 24.0.

Resultados: Dos FRCV avaliados observou-se uma maior prevalência de HTA (74,5%), seguida por pré-obesidade/obesidade (67,9%) e DL (67%). Verificou-se uma associação forte entre o Índice de Massa Corporal (IMC), o PA e a Pressão Arterial Sistólica (PAS) com a ocorrência de EAM. Ao avaliar o perfil lipídico e calculando o ratio triglicéridos/colesterol HDL, obteve-se um valor de 3,7, associado a maior risco cardiovascular. No que se refere ao QFA, destaca-se que 47,6% consumia carnes vermelhas, 2 a 4 vezes por semana, 46,6% consumia carnes processadas, pelo menos, 1 vez por dia, 54,4% referiu ingerir bacalhau, pelo menos, 1 vez por semana, 68% confirmou o consumo de pão branco, pelo menos, 2 vezes por dia, 82,5% utilizava o azeite, pelo menos, 1 vez por dia e 55,5% da amostra referiu nunca consumir ou consumir menos de 1 vez por mês hortaliças.

Conclusão: Identificou-se uma associação forte entre o IMC, o PA e a PAS com a ocorrência de EAM, sendo parâmetros a intervir para redução do risco cardiovascular. O QFA mostrou elevada ingestão de alimentos industrializados, em particular de carnes processadas, alimentos salgados e com baixo teor de fibra, associados ao aumento do risco de DCV. Sugerem-se estudos futuros com metodologias adequadas que permitam investigar mais detalhadamente o efeito do consumo de diferentes grupos de alimentos na ocorrência de EAM.

Palavras-Chave: Doenças Cardiovasculares, Enfarte Agudo do Miocárdio, Programa de Reabilitação Cardíaca, Estado Nutricional, Fatores Alimentares, Fatores Nutricionais.

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular Diseases (CVD) represent a set of diseases that affect the blood vessels and the heart, being related to the process of atherosclerosis that contributes to the occurrence of Acute Myocardial Infarction (AMI). Several cardiovascular risk factors (CVRF), such as dyslipidemia (DL), hypertension (HT), diabetes mellitus, pre-obesity/obesity, increased abdominal circumference (AC), sedentary lifestyle, inadequate eating habits and smoking habits are identified. The AMI is a cardiac event that is defined by a myocardial injury with signs of necrosis and consequent myocardial ischemia. One of the methods of treatment is the pharmacological treatment, but the modification of the lifestyle, namely food habits and physical activity, has a major impact on cardiac *outcomes*. Because of the impact of the multidisciplinary intervention in these individuals after AMI, the Cardiac Rehabilitation Programs (CRP) appeared, in order to provide a set of activities that help in the control of CVRF.

Objectives and Methodology: A prospective observational and descriptive study aimed to characterize the eating habits that may be implicated in the occurrence of AMI, as well as the current nutritional status, including phase 1 CRP subjects of the University Hospital of Algarve (CHUA). Data collection consisted of the application of a questionnaire regarding clinical, biochemical and anthropometric evaluation and a semi-quantitative food frequency questionnaire (FFQ). Subsequently, the data were treated using SPSS version 24.0.

Results: A higher prevalence of HT was observed (74.5%), followed by pre-obesity/obesity (67.9%) and DL (67%). There was a strong association between Body Mass Index (BMI), AC and Systolic Blood Pressure (SBP) with the occurrence of AMI. When assessing the lipid profile and calculating the ratio triglycerides/HDL cholesterol, a value of 3.7 was obtained, associated with a higher cardiovascular risk. With regard to FFQ, 47.6% of the sample consumed red meat, 2 to 4 times a week, 46.6% consumed processed meat at least 1 time per day, 54.4% reported ingesting cod (dried and salted), at least once a week, 68% confirmed white bread consumption at least 2 times a day, 82.5% used olive oil at least 1 time a day and 55.5% of the sample stated never consume or consume less than 1 time per month vegetables.

Conclusion: It was identified a strong association between BMI, AC and SBP with the occurrence of AMI, being parameters identified to be changed in the way to reduce cardiovascular risk. The FFQ showed a high intake of processed foods, particularly processed meats, salty foods and low fiber, associated with an increased risk of CVD. It is suggested future studies with adequate methodologies that allow to investigate in more detail the effect of the consumption of different food groups on the occurrence of AMI.

Key Words: Cardiovascular Diseases, Acute Myocardial Infarction, Cardiac Rehabilitation Program, Nutritional Status, Food Factors, Nutritional Factors.

LISTA DE ABREVIATURAS

AF – Atividade Física

AG – Ácidos Gordos

AHA – American Heart Association

Apo A – Apolipoproteína A

Apo B – Apolipoproteína B

AVC – Acidente Vascular Cerebral

BRE – Bloqueio do Ramo Esquerdo

CABG – Cirurgia de Bypass Coronário

CDC – *Centers for Disease Control and Prevention*

CDI – Cardioversor Desfibrilhador Implantável

CHUA – Centro Hospitalar Universitário do Algarve

CV – Cardiovascular

DAP – Doença Arterial Periférica

DASH – *Dietary Approaches to Stop Hypertension*

DC – Doença Coronária

DCI – Doença cardíaca Isquémica

DCV – Doenças Cardiovasculares

DGS – Direção Geral de Saúde

DL – Dislipidemia

DRIs – *Dietary Reference Intakes*

EAM – Enfarte Agudo do Miocárdio

ESC – *European Society of Cardiology*

EUA – Estados Unidos da América

FHS – *The Framingham Heart Study*

FRCV – Fatores de Risco Cardiovascular

HC – Hidratos de Carbono

HDL – *High Density Lipoprotein*

HTA – Hipertensão Arterial

ICP – Intervenção Coronária Percutânea

IMC – Índice de Massa Corporal

LDL – *Low Density Lipoprotein*

NHANES III – *National Health and Nutrition Examination Survey III*

NVDPA – *National Vascular Disease Prevention Alliance*

OMS – Organização Mundial de Saúde

PA – Perímetro Abdominal

PAr – Pressão Arterial

PAS – Pressão Arterial Sistólica

PAD – Pressão Arterial Diastólica

PRC – Programa de Reabilitação Cardíaca

QFA – Questionário de Frequência Alimentar

RC – Reabilitação Cardíaca

SCA – Síndrome da Coronária Aguda

SCORE – *Systemic Coronary Risk Estimation*

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS.....	ii
RESUMO	iv – v
ABSTRACT	vi – vii
LISTA DE ABREVIATURAS.....	viii – ix
LISTA DE TABELAS.....	xii – xiii
1. INTRODUÇÃO	1 – 13
1.1. Epidemiologia.....	1 – 3
1.2. Fundamentação Teórica.....	3 – 6
1.2.1. Doenças cardiovasculares.....	3 – 4
1.2.2. Enfarte agudo do miocárdio	5 – 6
1.3. Programa de reabilitação cardíaca.....	7 – 9
1.4. Estudos relevantes	9 – 10
1.5. Fatores alimentares e doenças cardiovasculares.....	10 – 11
1.6. Fatores nutricionais e doenças cardiovasculares.....	11 – 13
2. OBJETIVOS.....	13
3. METODOLOGIA	13 – 20
3.1. Considerações éticas.....	14
3.2. População em estudo.....	14
3.3. Amostra	14 – 15
3.4. Métodos.....	15 – 20
3.5. Tratamento estatístico.....	20
4. RESULTADOS	21 – 36
4.1. Caracterização da amostra.....	21
4.2. Fatores de risco cardiovascular	21 – 22
4.3. Enfarte agudo do miocárdio prévio.....	22
4.4. Avaliação clínica e bioquímica.....	23 – 24
4.5. Avaliação antropométrica	24 – 26
4.6. Cumprimento da terapêutica farmacológica.....	26
4.7. Questionário de frequência alimentar	27 – 36
4.7.1. Avaliação qualitativa.....	27 – 35
4.7.2. Avaliação quantitativa	35 – 36
5. DISCUSSÃO	37 – 58
6. LIMITAÇÕES.....	59 – 60
7. CONCLUSÃO.....	61 – 62
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	63 – 74
9. ANEXOS.....	75 – 77

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Classificação Internacional de adultos com baixo peso, normoponderais, pré-obesidade ou obesidade, de acordo com o Índice de Massa Corporal.

Tabela 2. Frequência e percentagem dos fatores de risco cardiovasculares na amostra.

Tabela 3. Relação do índice de fatores de risco cardiovasculares e ocorrência de EAM prévios.

Tabela 4. Valor médio, mínimo e máximo dos parâmetros avaliados no perfil lipídico.

Tabela 5. Relação entre padrão lipídico e ocorrência de EAM prévio.

Tabela 6. Relação entre Pressão Arterial Sistólica e ocorrência de EAM prévio.

Tabela 7. Médias dos parâmetros antropométricos avaliados de acordo com o género.

Tabela 8. Relação entre Índice de Massa Corporal e ocorrência de EAM prévio.

Tabela 9. Relação entre cumprimento da medicação e ocorrência de EAM prévio.

Tabela 10. Frequência e percentagem referente ao consumo alimentar do Grupo I do QFA: Produtos Lácteos.

Tabela 11. Frequência e percentagem referente ao consumo alimentar do Grupo II do QFA: Ovos, Carnes e Pescado.

Tabela 12. Frequência e percentagem referente ao consumo alimentar do Grupo III do QFA: Óleos e Gorduras.

Tabela 13. Frequência e percentagem referente ao consumo alimentar do Grupo IV do QFA: Pão, Cereais e Similares.

Tabela 14. Frequência e percentagem referente ao consumo alimentar do Grupo V do QFA: Doces e Pastéis.

Tabela 15. Frequência, percentagem e sazonalidade referente ao consumo alimentar do Grupo VI do QFA: Hortaliças e Legumes.

Tabela 16. Frequência, percentagem e sazonalidade referente ao consumo alimentar do Grupo VII do QFA: Frutos.

Tabela 17. Frequência e percentagem referente ao consumo alimentar do Grupo VIII do QFA: Bebidas e Miscelâneas.

Tabela 18. Frequência e percentagem dos participantes que consumiam caldos de carne industriais.

Tabela 19. Valores médios, mínimos e máximos referentes ao consumo de macronutrientes, fibra, colesterol, álcool e cafeína verificado no QFA semi-quantitativo.

Tabela 20. Valores médios, mínimos e máximos referentes ao consumo de micronutrientes verificado no QFA semi-quantitativo.

Tabela 21. Frequência e percentagem referente aos itens alimentares em que o consumo foi mais relevante.

Tabela 22. Recomendações para controlo dos fatores de risco cardiovasculares.

Tabela 23. Comparação do valor médio da ingestão de fibra com as atuais recomendações.

Tabela 24. Valores médios referentes ao consumo de micronutrientes verificado no QFA semi-quantitativo e respetivo valor médio das *Dietary Reference Intakes* entre géneros.

1. INTRODUÇÃO

1.1. Epidemiologia

As Doenças Cardiovasculares (DCV) são atualmente consideradas das principais causas de morte a nível mundial, identificando a Doença Coronária (DC) e o Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM) como responsáveis por cerca de 15 milhões de mortes no ano de 2015 ⁽¹⁾.

Em todo o mundo têm sido elaborados trabalhos, evidenciando que para além da elevada taxa de mortalidade destas doenças, verifica-se também maiores taxas de morbilidade e complicações associadas, assim como aumento do tempo de internamento e custos associados, tudo fatores que devem ser considerados quando avaliamos doença cardíaca e a sua prevalência mundial ⁽²⁻⁶⁾.

ESTADOS UNIDOS DA AMÉRICA

Nos Estados Unidos da América (EUA) verificou-se, no período de 1900 a 1980, um aumento do número de mortes por DCV. Tal resultou numa maior preocupação com a doença cardíaca, com consequentes intervenções e redução no número de óbitos no ano de 2010 ⁽⁶⁾. Nos EUA, no período de 1999 a 2009, atribuiu-se 1 em cada 3 mortes às DCV ⁽³⁾, sendo que no ano de 2018, identificou-se que a DC (43,8%) era a principal causa de morte, sendo seguida pelo EAM (16,8%) ⁽⁶⁾.

De forma a otimizar e facilitar a definição de prioridades a nível governamental, a *American Heart Association* (AHA) definiu como principal objetivo melhorar a saúde cardiovascular da sua população e reduzir óbitos por DCV ou EAM em 20%. Para tal elaborou-se um plano estratégico a cumprir até ao ano de 2020, onde se objetivou que, para além de melhoria dos parâmetros de saúde da população americana, era de maior interesse reduzir custos associados a despesas de saúde, tempo de internamento e melhorar as taxas de mortalidade e morbilidade relacionadas com as DCV ⁽⁶⁾. A mesma associação definiu ainda o conceito de “Saúde cardiovascular” caracterizando-o em 7 tópicos fundamentais e influenciadores no estado de saúde que devem ser considerados e melhorados (“*Life’s Simple 7*”), sendo estes: hábitos alimentares, atividade física (AF), tabagismo, Índice de Massa Corporal (IMC), colesterol sanguíneo, Pressão Arterial (PAr) e glucose sanguínea. Salienta-se que a modificação de hábitos alimentares é o comportamento que apresenta maior dificuldade na adesão por parte da população americana. Assim, define-se que como “Saúde cardiovascular ideal” a ausência de manifestações clínicas de DCV, assim como a existência de níveis ótimos dos 7 fatores acima mencionados ⁽⁶⁾.

EUROPA

Também a Organização Mundial de Saúde (OMS) se manifestou sobre o impacto das DCV, considerando-as responsáveis por 46 vezes o número de mortes causadas pela SIDA, tuberculose e malária, em simultâneo, no continente europeu ^(2,7). Traduzindo em números, as DCV são responsáveis por 3,9 milhões de mortes anualmente (45%), sendo na Europa Central que se verifica maior prevalência de Doença Cardíaca Isquémica (DCI) e EAM. Nos últimos 25 anos, a prevalência de doença cardíaca tem vindo a aumentar, afetando a qualidade de vida e resultando no aumento dos custos associados à saúde. O padrão alimentar e a Pressão Arterial Sistólica (PAS) foram identificados como os fatores com maior impacto no risco de desenvolver DCV ⁽⁸⁾. Assim, e de forma a reduzir problemas em gerações futuras, a “*European Society of Cardiology*” (ESC) ⁽⁹⁾ reforçou a necessidade de medidas preventivas para promover a saúde cardiovascular desde a infância, em especial nas populações identificadas com risco cardiovascular (CV) aumentado.

Em Portugal, a Direção Geral de Saúde (DGS) ⁽⁵⁾ foi responsável pela elaboração de um Programa Nacional para as Doenças Cérebro-Cardiovasculares onde, tal como a AHA ⁽⁶⁾, define metas e estratégias, a atingir até 2020, de forma a melhorar a saúde cérebro e cardiovascular da população portuguesa. Pressupõe-se com este programa melhorar vários parâmetros que influenciam a saúde cardiovascular, como diminuir o consumo de sal, melhorar o tratamento imediato para o EAM, assim como reduzir o número de mortes por patologias cardiovasculares, entre outras medidas ⁽⁵⁾.

Em termos estatísticos, a população portuguesa não apresenta diferenças quando comparada com os restantes países europeus, apresentando também a DCI e o EAM como principais causas de morte por DCV ^(2,5). No ano de 2015, a taxa de mortalidade por DCI era de 51,1%, sendo de 30,3% para o EAM. De um modo geral, desde 1988 até 2015, tem-se verificado uma diminuição de óbitos por doenças do aparelho circulatório (29,7%), mas ainda assim mantém-se como das principais causas de morte em Portugal ⁽⁵⁾. De referir que os internamentos hospitalares por EAM apresentaram uma redução até ao ano de 2016, verificando-se no entanto um aumento dos internamentos por Insuficiência Cardíaca (IC), provavelmente atribuído ao envelhecimento da população portuguesa ⁽⁵⁾.

Para otimizar a terapêutica no EAM e reduzir custos associados, foi criada a via verde para o EAM, onde os indivíduos são rapidamente identificados e encaminhados para o centro hospitalar mais próximo, permitindo um tratamento adequado e minimizando efeitos adversos ou terapêuticas médicas mais agressivas (e.g. cirurgia cardíaca). A criação e implementação deste protocolo teve

como finalidade diminuir os gastos em saúde, assim como tempos de internamento e taxas de morbidade e mortalidade associadas à DC ⁽⁵⁾.

1.2. Fundamentação Teórica

1.2.1. *Doenças Cardiovasculares*

As DCV representam um conjunto de doenças que afetam os vasos sanguíneos e o coração ⁽¹⁰⁾. De acordo com a AHA ⁽¹¹⁾, a maioria das DCV encontram-se relacionadas com o processo de aterosclerose, uma condição que se desenvolve devido à formação de placas de ateroma nos vasos sanguíneos ⁽¹²⁾. Este processo caracteriza-se por uma intensa atividade imunológica que resulta na acumulação de lípidos, inflamação local, apoptose celular, necrose e fibrose, que são as principais causas para estenose arterial e danos endoteliais com efeito a longo prazo ⁽¹³⁾. As placas de ateroma são constituídas por colesterol, cálcio e fibrina que dificultam a circulação sanguínea e favorecem o aparecimento de coágulos ⁽¹²⁾. As artérias afetadas variam de indivíduo para indivíduo, podendo ocorrer bloqueio parcial ou completo das mesmas, levando a diferentes patologias, como DCI, angina de peito, Doença Arterial Periférica (DAP), entre outras. Verificou-se que, quando a artéria carótida é afetada, existe um aumento do risco de EAM em indivíduos assintomáticos, mas que apresentem vários fatores de risco, como o tabagismo, sedentarismo, pré-obesidade/obesidade, hipertensão arterial, diabetes mellitus ou dislipidemia, pois a agressão continua às artérias principais pode desenrolar desfechos inevitáveis como o enfarte ⁽¹⁴⁾.

Acredita-se que os eventos cardiovasculares possam ocorrer de duas formas, através da libertação de parte da placa de ateroma que circula pela corrente sanguínea, ficando presa e causando bloqueio completo ou parcial de um vaso sanguíneo, ou devido à formação de um coágulo como resultado do desenvolvimento de uma densa placa de ateroma. Caso as artérias afetadas sejam responsáveis pelo fornecimento de sangue ao cérebro ou coração, pode resultar num Acidente Vascular Cerebral (AVC) ou EAM, respetivamente. Neste último, se existir bloqueio completo e comprometimento do fluxo sanguíneo, pode resultar em isquemia e perda total da funcionalidade de musculatura cardíaca ⁽¹²⁾.

Até à data o mecanismo inicial para o desenvolvimento de aterosclerose não é totalmente conhecido. Pensa-se que danos causados na camada interna das artérias, nomeadamente no endotélio, sejam resultado de inflamação causada por níveis elevados de triglicéridos e colesterol sanguíneo, em particular o LDL ^(15,16), presença de Hipertensão Arterial (HTA) e/ou diabetes mellitus, ação de agentes infecciosos e/ou o facto de o indivíduo ser fumador, sejam os principais

responsáveis pelo início da formação de ateromas. Tais fatores contribuem para uma maior produção de radicais livres, favorecendo o processo oxidativo e aumentando a permeabilidade da adesão de leucócitos e plaquetas ao endotélio, agravando todo o processo aterosclerótico ⁽¹⁵⁾. Evidencia-se ainda que o tabaco é considerado o maior influenciador do desenvolvimento de aterosclerose nas artérias coronárias, na aorta e nas artérias que irrigam os membros inferiores ⁽¹²⁾.

A ESC ⁽⁹⁾ divide os fatores de risco em modificáveis, onde se inclui hipercolesterolemia, hipertensão arterial (HTA), diabetes mellitus, pré-obesidade ou obesidade, aumento do perímetro abdominal (PA), sedentarismo, hábitos alimentares desadequados e hábitos tabágicos, e não modificáveis, como a idade, gênero, história familiar e raça/etnia. De referir que a componente genética pode influenciar o aparecimento de determinadas patologias, como dislipidemia, diabetes mellitus e HTA, contribuindo para aumento do risco de DCV. A idade avançada também deve ser tida em consideração, pois relaciona-se com o aumento do risco de ocorrência de eventos cardiovasculares ⁽⁹⁾. Nas últimas *guidelines*, e de forma a solucionar o impacto negativo das DCV na sociedade, a ESC apresenta estratégias para controlo dos fatores de risco cardiovasculares (FRCV), aconselhando avaliações periódicas de diversos parâmetros, nomeadamente dos valores sanguíneos de colesterol e glucose, pressão arterial, com maior destaque para a PAS, IMC e PA, com particular foco nas populações com risco elevado de desenvolver DCV ⁽⁹⁾. Incentiva ainda a implementação de medidas de saúde pública de forma a favorecer estilos de vida saudáveis que contribuam para diminuir a mortalidade e complicações por DCV, enfatizando a nutrição e hábitos alimentares saudáveis que devem ser adquiridos. Salienta que o consumo de energia diário deve limitar-se ao necessário para manter um peso saudável e aconselha o seguimento das regras gerais para uma alimentação saudável, diminuindo a ingestão de produtos processados, ácidos gordos (AG) saturados e *trans*, assim como de açúcares simples. Evidencia ainda o elevado impacto da dieta na redução do risco cardiovascular, salientando como fatores protetores uma adequada ingestão de fibra, vitaminas e minerais. Por fim, destaca os três FRCV modificáveis com maior impacto na redução da mortalidade por DCV nos últimos 30 anos, sendo: melhoria dos níveis de colesterol sanguíneo e pressão arterial, assim como a exclusão do consumo tabágico.

De forma a estimar o risco de desenvolver DCV foram criadas várias ferramentas de avaliação, sendo que, desde 2003, que a ESC recomenda a utilização do SCORE (*Systemic Coronary Risk Estimation*) ⁽¹⁷⁾. Elaborado com base em estudos prospetivos europeus, permite calcular o risco a 10 anos de ocorrência de um evento cardiovascular, entre os quais o EAM e Síndrome Coronário Agudo (SCA) ⁽¹⁸⁾.

1.2.2. Enfarte Agudo Do Miocárdio

O termo Enfarte Agudo do Miocárdio é utilizado quando existe evidência de lesão do miocárdio com indícios de necrose e consequente isquemia miocárdial. A lesão é clinicamente diagnosticada através da análise de biomarcadores cardíacos, particularmente da troponina, acima do percentil 99 ^(19,20). De acordo com a ESC ⁽²⁰⁾, o EAM pode ser classificado em 5 tipos, sendo o tipo 1 e tipo 2 os mais prevalentes.

O EAM de tipo 1 é o mais frequentemente diagnosticado e relaciona-se com a rotura da placa aterosclerótica, ulceração, erosão ou dissecação que resulta no bloqueio completo ou parcial das artérias coronárias, levando à redução do fluxo sanguíneo e consequente necrose do músculo cardíaco. Por outro lado, o EAM de tipo 2 caracteriza-se pela necrose do miocárdio como resultado de doença de origem não cardíaca (e.g. espasmo nas artérias coronárias, disfunção endotelial nas coronárias, taquiarritmias, bradiarritmias, anemia, insuficiência respiratória, hipotensão e hipertensão graves) que contribui para o desequilíbrio entre o aporte e a necessidade de oxigénio do músculo cardíaco ^(20,21). Acrescenta-se que em doentes críticos e/ou submetidos a cirurgia major não cardíaca, a necrose miocárdica pode relacionar-se com efeitos prejudiciais de fármacos ou toxinas ⁽²¹⁾.

O EAM de tipo 3 verifica-se quando existe morte cardíaca com sintomas que sugerem isquemia miocárdica, avaliados com recurso a ECG, e acompanhada presumivelmente por elevação do segmento ST, ou bloqueio de ramo esquerdo (BRE) e/ou evidência de trombo na angiografia coronária e/ou na autópsia, com a morte ocorrendo anteriormente à possibilidade de amostra do sangue ser obtida ou ao aparecimento de biomarcadores cardíacos no sangue ⁽²⁰⁾. De salientar que o EAM de tipo 4, apesar de menos frequente, divide-se em dois subgrupos: tipo 4a e tipo 4b, ambos relacionados com intervenções efetuadas para resolver EAM prévios. O EAM de tipo 4a caracteriza-se pela isquemia do miocárdio como consequência de intervenção coronária percutânea (ICP), recomendada como intervenção de primeira linha no EAM. Para um correto diagnóstico de EAM de tipo 4a recomenda-se que se associem outros meios complementares de diagnóstico, como a avaliação da presença de sintomas e identificação de novas alterações através de ECG, isto para além dos valores de troponina acima referidos. O EAM de tipo 4b relaciona-se com trombose de *stent*, previamente colocado, que se avalia através de angiografia e/ou autópsia. Por último, o EAM de tipo 5 encontra-se associado a cirurgia de *bypass* coronário (CAGB), sendo também diagnosticado através de biomarcadores cardíacos e ECG ⁽²⁰⁾. A ESC define ainda o “Reenfarte” como um novo episódio de EAM num intervalo inferior a 28 dias, considerando ainda “EAM Recorrentes” quando novos episódios de isquemia miocárdial ocorrem em intervalos superiores a 28 dias ⁽²²⁾.

Imagem 1. Diferença entre tipos de EAM de acordo com a condição das artérias coronárias ⁽¹⁹⁾

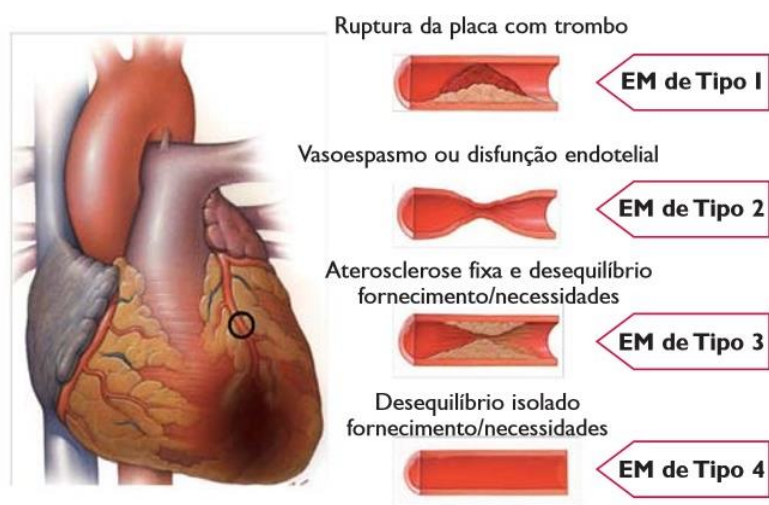


Imagem adaptada de European Society of Cardiology ⁽²²⁾

Após diagnóstico de EAM, a abordagem terapêutica deve ser precoce e eficaz de forma a reduzir o aparecimento de complicações a curto, médio e longo prazo. Apresenta como principal objetivo o restabelecimento do fluxo sanguíneo na artéria obstruída, quer por recurso a fármacos, nomeadamente pelo processo intitulado fibrinólise, onde ocorre a administração, por via intravenosa de um fármaco que causa a destruição da placa responsável pela oclusão artéria, restaurando o fluxo sanguíneo, ou por via mecânica, através de angioplastia, uma forma invasiva de tratamento, que implica a colocação de *stent* ou balão de forma a resolver a oclusão. De salientar que o tempo que decorre entre o início dos sintomas e o restabelecimento do fluxo sanguíneo apresenta grande impacto no prognóstico do doente, sendo que os melhores resultados são obtidos quando o tratamento é efetuado nas primeiras 6 horas e que após as 12 horas de ocorrência do evento cardíaco não se verifica impacto na redução da mortalidade ⁽²³⁾.

Para além das terapêuticas acima mencionadas, o tratamento cardiovascular necessita ainda de importantes modificações no estilo de vida que contribuam para a redução ou exclusão dos FRCV identificados como potenciadores de eventos cardíacos ^(9,18,24). De forma a facilitar e otimizar o processo de tratamento pós-EAM foram criados programas de reabilitação que têm demonstrado maior eficácia na redução da mortalidade e morbilidade e que são apresentados de seguida ^(25,26).

1.3. Programa de Reabilitação Cardíaca

Existem vários conceitos de Reabilitação Cardíaca (RC), sendo que a “*British Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*” considera que a RC corresponde ao conjunto de atividades necessárias para diminuir os fatores de risco cardiovasculares, assim como garantir as melhores condições sociais, psicológicas e físicas para que os doentes, de forma autónoma, adquiram comportamentos saudáveis que retardem ou revertam a progressão da doença ⁽²⁷⁾.

De forma a prestar apoio aos doentes pós evento cardíaco e garantir que a RC é eficaz, foram criados os Programas de Reabilitação Cardíaca (PRC). Definem-se como programas a longo prazo que incluem intervenções por diferentes profissionais da área da saúde e do exercício físico, na qual se inclui o nutricionista, de forma a modificar os FRCV e a melhorar a qualidade de vida após o evento cardíaco. Pretende-se com estes programas reduzir o risco de mortalidade pós-EAM, controlar sintomatologia cardíaca, estabilizar o processo aterosclerótico e facilitar a reintegração na sociedade ⁽²⁸⁾.

A crescente implementação de PRC resulta da atual evidência na melhoria da qualidade de vida pós evento cardíaco dos indivíduos que são incluídos no programa, o que tem vindo a ser documentada em diferentes artigos ^(25,26,29,30). Como benefícios amplamente documentados encontram-se a redução de 20 a 25% da mortalidade, melhoria da tolerância a esforço, melhoria do perfil lipídico, otimização do bem-estar psicossocial, redução do risco de enfarte recorrente, diminuição do risco de aparecimento de diabetes mellitus, suspensão dos hábitos tabágicos e alcoólicos prévios, redução dos níveis de *stress*, atraso na progressão do processo aterosclerótico e adoção de hábitos alimentares saudáveis que permitem adquirir uma melhor qualidade de vida com consequente redução do risco CV. Para além dos benefícios para os indivíduos, verifica-se ainda uma redução de gastos para o sistema de saúde devido à diminuição do número de reinternamentos por DCV e o regresso precoce às atividades do dia-a-dia ^(25,26,28-30). No entanto, apesar dos benefícios amplamente descritos, os PRC continuam a ser subutilizados, tanto na Europa como nos EUA. No final de 2007, Portugal ocupava o penúltimo lugar, com apenas 1,5% dos doentes pós-EAM a serem reabilitados, valor que tem vindo a aumentar ao longo dos últimos anos, assim como o número de centros que dispõem destes programas ^(28,31,32). Identificam-se diversos fatores para a sua baixa utilização, que podem ser dependentes de obstáculos criados pelos doentes, médicos ou sistema de saúde. No que se refere a obstáculos causados pelos doentes, destacam-se a não adesão à reabilitação cardíaca, o desconhecimento e ceticismo relativo ao programa e à sua real utilidade, a desmotivação para alteração do estilo de vida, a presença de depressão que dificulta a existência de capacidades psicológicas adequadas para uma modificação de comportamentos, o fraco apoio familiar que acaba por sabotar o processo de tratamento, o

desemprego e o horário laboral que pode impedir a frequência do programa por necessitar de presenças frequentes e empenho quase total.

Por outro lado, pode ser a própria comunidade médica a criar obstáculos, sendo alguns dos fatores preponderantes o elevado dispêndio temporal para implementar e aplicar os PRC, que com as atuais dificuldades que se enfrentam no Sistema Nacional de Saúde, nomeadamente por falta de profissionais e sobrecarga de horário laboral, ainda torna mais difícil a implementação e adesão aos mesmos, o fator económico pouco interessante, pois não se identificam benefícios monetários para os profissionais envolvidos, e a necessidade de criar e coordenar uma equipa multidisciplinar, que acrescentando a todas as restantes responsabilidades laborais ainda sobrecarrega mais os profissionais envolvidos. De acrescentar que o cepticismo subjacente a novas intervenções por parte de administrações, chefias e outros profissionais de saúde, também é um fator preponderante na implementação destes programas. Além do mais, o próprio sistema de saúde pode não estar preparado para apoiar e permitir a implementação de PRC com qualidade em todas as unidades hospitalares que pretendam fazê-lo. A falta de investimento e a redução dos gastos em saúde são fatores com elevada importância na qualidade e viabilidade de implementação de PRC ^(28,32).

Os PRC são atualmente divididos em 3 fases ⁽²⁸⁾:

- **Fase 1 (Intra-Hospitalar):** Intervenção multidisciplinar a doentes hospitalizados, após evento coronário agudo (EAM/SCA), iniciado o mais precocemente possível (12-24 horas);
- **Fase 2 (Extra-Hospitalar Precoce):** Intervenção multidisciplinar a curto-médio prazo a doentes em ambulatório, com início nos primeiros 3-6 meses após o evento cardíaco, podendo estender-se até 1 ano;
- **Fase 3 e 4 (Extra-Hospitalar a Longo Prazo):** Apoio multidisciplinar a longo prazo em doentes em ambulatório, após 1 ano do evento cardíaco.

Como referido anteriormente, os PRC dispõem de uma equipa multidisciplinar que deve ser dirigida por um médico, nomeadamente um cardiologista ou fisiatra, e deve ser constituída pelos seguintes elementos ^(26,28):

- Cardiologista;
- Fisiatra/Fisioterapeuta/Fisiologista do Exercício;
- Enfermeiro;
- Nutricionista;
- Psicólogo/Psiquiatra;
- Pneumologista;
- Internista.

É da responsabilidade do médico coordenador garantir que os doentes incluídos em PRC cumpram os critérios de inclusão, nomeadamente ⁽²⁸⁾:

- EAM/SCA;
- Intervenção Coronária Percutânea (ICP);
- Insuficiência Cardíaca classes I-III;
- Cardioversor Desfibrilhador Implantável (CDI);
- Transplante cardíaco;
- Bypass Coronário (CABG);
- Cirurgia valvular.

Nos PRC deve garantir-se ⁽²⁸⁾:

- Aconselhamento de atividade física;
- Aconselhamento nutricional e controlo do peso;
- Tratamento da diabetes mellitus, HTA, dislipidemia;
- Cessação tabágica;
- Tratamento psicossocial.

De acordo com o inquérito nacional de 2013-2014, identifica-se que os doentes incluídos na Fase 2 dos PRC apresentam como principal patologia o EAM (51,8%), seguido de IC (12,8%) ⁽⁴⁾.

1.4. Estudos Relevantes

Um estudo com grande influência nas DCV foi o “*The Framingham Heart Study*” (FHS). Caracterizado por ser um estudo coorte que decorre há várias gerações, tendo início no ano de 1947, após a segunda guerra mundial, numa pequena cidade chamada Framingham, em Boston, EUA. Como descrito inicialmente, a elevada taxa de enfartes, cerca de 50% na década de 40, em que mais de 1/3 dos indivíduos sofreram morte súbita associada a doença cardíaca, resultou numa crescente preocupação com as estratégias a definir para a prevenção e tratamento de DCV ⁽³³⁾. O FHS foi elaborado com o objetivo de identificar os fatores que contribuem para o desenvolvimento de DCV, de forma a posteriormente permitir a elaboração e implementação de estratégias de saúde pública ⁽³⁴⁾. Desta forma, foi possível identificar que fatores como a cessação tabágica, a redução da pressão arterial e a redução de níveis de colesterol sanguíneo relacionam-se com a diminuição de eventos cardiovasculares ⁽³³⁾. No que se refere ao estilo de vida, identificou-se que

o sedentarismo, a pré-obesidade/obesidade e hábitos alimentares desadequados contribuem para o aumento do risco de desenvolver doença cardíaca ⁽³⁴⁾, conclusões evidenciadas na década de 40, mas que têm vindo a ser apoiadas por estudos posteriores ⁽³⁵⁾.

Outro estudo importante, o INTERHEART caracterizou-se por ser um estudo caso-controlo e que apresentava como principal objetivo avaliar a influência dos fatores de risco para o desenvolvimento de doença coronária a nível mundial, em 52 países, tendo incluído cerca de 15 000 casos e aproximadamente o mesmo número de controlos. Pretendia estudar a influência de 9 fatores de risco (tabaco, dislipidemia, hipertensão arterial, diabetes mellitus, obesidade, hábitos alimentares, atividade física, hábitos alcoólicos e fatores psicossociais) na probabilidade de ocorrência de EAM. Concluiu que os FRCV avaliados, e potencialmente modificáveis, são responsáveis por cerca de 90% do risco de ocorrência de EAM, sendo o tabaco e o ratio de Apolipoproteína B/Apolipoproteína A1, os dois fatores de risco com maior impacto no desenvolvimento de DAC, seguidos por historial clínico de diabetes, hipertensão e fatores psicossociais ⁽³⁵⁾. De referir que a Apolipoproteína B (Apo B) está presente nos quilomicrons, nas proteínas de muito baixa densidade (VLDL), de densidade intermédia (IDL) e de baixa densidade (LDL), sendo responsável pelo transporte de colesterol para os tecidos periféricos. Por outro lado, a Apolipoproteína A (Apo A) é o maior componente da lipoproteína de alta densidade (HDL) que desempenha um importante papel no transporte reverso do colesterol dos tecidos para o fígado ⁽³⁶⁾. O ratio das Apo B/Apo A é um forte indicador do risco cardiovascular, sendo que valores acima de 0,9 e 0,8 para homens e mulheres, respetivamente, encontram-se associados ao aumento do risco de EAM ^(35,37).

1.5. Fatores Alimentares e Doenças Cardiovasculares

Existem vários padrões alimentares que contribuem para reduzir o risco de desenvolver DCV ⁽²⁴⁾, sendo as “*Dietary Approaches to Stop Hypertension*” (DASH) e a dieta Mediterrânica os que apresentam melhores resultados e maior evidência científica da sua eficácia ⁽³⁸⁾.

Os primeiros estudos tinham principal foco na aplicabilidade dos nutrientes na sua forma isolada na prevenção e redução do risco de desenvolver DCV ⁽³⁹⁾, tendo vindo a verificar-se que deveria ser avaliado o padrão alimentar no seu todo dado que os nutrientes não são ingeridos isoladamente, mas em alimentos. Desta forma, observou-se um afastamento gradual das intervenções considerando apenas nutrientes, e direcionando cada vez mais para estudos que avaliam o padrão alimentar no que se refere à prevenção de DCV ⁽³⁹⁾.

A dieta DASH é identificada como padrão alimentar de excelência na prevenção de DCV, estando associada à redução de FRCV, nomeadamente na melhoria da PAR, lípidos sanguíneos e peso corporal. A dieta Mediterrânica também apresenta vantagens, nomeadamente na redução do colesterol total e LDL, e na diminuição da taxa de mortalidade e morbilidade por DCV ⁽³⁸⁾. Acrescenta-se que existem estudos onde se verifica maior adesão a qualquer um dos padrões alimentares acima descritos por garantirem a palatibilidade das refeições e serem de fácil preparação no dia-a-dia ⁽⁴⁰⁾.

De um modo geral, os padrões alimentares associados à prevenção de DCV apresentam linhas condutoras semelhantes, aconselhando a redução da ingestão de lípidos total, AG saturados e *trans*, colesterol e sal, e incentivando a ingestão de AG insaturados, potássio e fibra ⁽⁴¹⁾. Traduzindo em alimentos, recomendam um maior consumo de hortofrutícolas e peixe, ingestão regular de sementes e nozes, preferência por carnes magras e laticínios com redução de gordura, assim como uma ingestão moderada de carnes vermelhas ^(38,42). Recomenda-se ainda a diminuição do consumo de cereais refinados, açúcares de adição, bebidas açucaradas e alimentos processados ⁽⁴³⁾.

Para além da dieta DASH e da dieta Mediterrânica foi estudado o impacto de outras dietas, nomeadamente dieta com baixo índice glicémico/carga glicémica, dietas com restrição calórica, dieta baseada numa alimentação saudável, dietas “*low fat*”, dietas “*low carb*”, dieta hiperproteica, dieta vegetariana e dieta vegan (“*Portfolio diet*”). Destas, as que apresentavam alguma evidência na redução dos FRCV, para além da DASH e da dieta Mediterrânica, foram a dieta com restrição calórica e a “*Portfolio diet*”⁽³⁸⁾, sendo esta última uma dieta terapêutica criada para reduzir os lípidos sanguíneos ⁽⁴⁴⁾. Não existindo um padrão alimentar único para a prevenção de ocorrência de DCV, deve ser sempre adaptado o dia alimentar de acordo com as preferências e disponibilidade alimentar, considerando as linhas condutoras apoiadas pela evidência científica atual.

1.6. Fatores Nutricionais e Doenças Cardiovasculares

De forma breve, e reportando aos fatores energéticos e nutricionais e risco de DCV, sabe-se que o valor calórico total diário (VCT), o tipo de AG, a vitamina A, a vitamina E, o sódio, o potássio e a fibra alimentar são os fatores que apresentam maior impacto no desenvolvimento de DCV. De tal forma que a ESC ⁽⁹⁾ recomenda que a ingestão energética total deve limitar-se ao necessário para manter um IMC entre 20,00 kg/m² e 24,99 kg/m², otimizando as escolhas alimentares com

adequado aporte de lípidos, maior aporte de fibra, assim como de algumas vitaminas e minerais, de modo a não necessitar de recorrer a qualquer tipo de suplementação. Relativamente ao aporte de lípidos, sabe-se que o consumo de alimentos ricos AG polinsaturados em detrimento de AG saturados está associado a uma diminuição do risco de desenvolver doença cardíaca ⁽⁴⁵⁾, estando ainda documentado que os AG monoinsaturados contribuem para melhores níveis de sanguíneos de colesterol HDL ⁽⁹⁾. A ingestão de AG *trans*, um subgrupo de AG insaturados que resultam do processamento alimentar (e.g. margarinas), são potencialmente perigosas por favorecerem o aumento do colesterol total e redução do colesterol HDL, recomendando-se por isso a sua evicção ou consumo inferior a 1% da ingestão calórica diária ^(9,46).

A fibra alimentar, tanto a solúvel como insolúvel, apresenta benefícios na redução do risco cardiovascular, verificando-se que uma ingestão superior de 7g/dia e de 10g/dia contribui para diminuir o risco de desenvolver DCV em 9% e EAM em 16%, respetivamente ⁽⁴⁷⁾. No entanto, trabalhos efetuados até à data identificam maiores benefícios na redução do risco quando a ingestão de fibra ocorre a partir de cereais integrais em detrimento de hortofrutícolas, sendo que a ESC destaca a importância do seu consumo independentemente da fonte alimentar escolhida dado o impacto positivo que apresenta na melhoria do perfil lipídico e na manutenção da glicemia pós-prandial ⁽⁹⁾.

O aporte de vitaminas e minerais não é menos importante quando se aborda as DCV, estando o seu adequado consumo associado à diminuição do risco de EAM e de outras patologias cardíacas. Destaca-se de entre os minerais, o sódio e o potássio, tendo como objetivo para melhorias nos parâmetros de saúde cardiovascular uma redução do consumo de sal, através da diminuição da adição e do consumo de alimentos processados, e um aumento da ingestão de alimentos ricos em potássio, nomeadamente de hortofrutícolas. Sabe-se ainda que uma ligeira diminuição da ingestão de sódio contribui para reduzir a PAS ⁽⁴⁸⁾, e que cerca de 80% da ingestão de sal total resulta da ingestão de alimentos processados, sendo os restantes 20% correspondentes à adição de sal. O adequado aporte de potássio apresenta efeitos benéficos no controlo da PAR e na diminuição da ocorrência de eventos cardíacos, devendo por isso ser incentivado o seu consumo, em particular através de hortofrutícolas ⁽⁴⁹⁾. Relativamente ao aporte vitamínico, sabe-se que as vitaminas A e E apresentam uma associação inversa com o risco de desenvolver DCV, não existindo até à data evidência suficiente em relação a outras vitaminas, nomeadamente a vitamina C, D e do complexo B ⁽⁹⁾. Desta forma, destaca-se a importância, não só da avaliação dos nutrientes isoladamente e do seu impacto na redução do risco cardiovascular, mas na adoção de um padrão alimentar variado e completo, de fácil adesão, que consiga garantir um aporte energético e de macro e micronutrientes adequado. Atualmente o maior desafio na alteração de hábitos alimentares prende-se com a definição do melhor método que facilite a adesão, de forma consistente, a um

padrão alimentar que contribua para a redução do risco cardiovascular e ocorrência de eventos cardíacos ^(9,38).

2. OBJETIVOS

O presente estudo foi delineado com o objetivo principal de caracterizar o padrão alimentar, prévio ao EAM, e o estado nutricional dos doentes admitidos na fase 1 do programa de RC do Centro Hospitalar Universitário do Algarve (CHUA). Foram definidos os seguintes objetivos específicos:

- ✓ Identificar os FRCV modificáveis e não modificáveis dos doentes admitidos no PRC em fase 1;
- ✓ Quantificar o número total de EAM prévios nos doentes admitidos no PRC em fase 1;
- ✓ Avaliar os parâmetros antropométricos e bioquímicos dos doentes admitidos no programa de RC em fase 1;
- ✓ Avaliar a ingestão alimentar através de um Questionário de Frequência Alimentar semi-quantitativo (QFA) aos doentes admitidos em programa de RC, em fase 1.

3. METODOLOGIA

O presente estudo epidemiológico, definido como prospetivo observacional e descritivo, apresentou como finalidade caracterizar os hábitos alimentares que possam estar implicados na ocorrência de EAM, assim como o estado nutricional atual na ocorrência do evento cardíaco referido. No CHUA, onde ocorreu a recolha de dados, apenas decorre a fase intra-hospitalar (Fase 1) e extra-hospitalar precoce (Fase2) do PRC.

Dada a natureza multifatorial aceite como explicação para o EAM e previamente explicada, foi necessário recolher um largo número de informações indispensáveis para compreender os fatores com maior impacto no desenvolvimento deste evento cardíaco.

3.1. Considerações Éticas

O estudo foi aprovado pelo Conselho Científico da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa e pela Comissão de Ética do CHUA, local de realização do projeto. Todos os participantes foram previamente informados sobre os objetivos do estudo, os procedimentos a adotar, a garantia de confidencialidade dos dados e a possibilidade de desistência a qualquer momento. A confidencialidade foi garantida através da atribuição de um número a cada questionário aplicado, nunca mencionando o nome do doente. Foram ainda informados de que, caso solicitado pelo participante, seriam disponibilizados os dados obtidos relativos às medições antropométricas, dados bioquímicos e QFA. Após devidamente informados, todos os participantes preencheram o Consentimento Informado (Anexo 9.1), concordando com todas as afirmações acima descritas.

A recolha de dados decorreu em ambiente sigiloso e confortável, na forma de entrevista e em sala reservada do serviço de Cardiologia do CHUA, após esclarecimento de todos os procedimentos, de forma voluntária, e garantindo o anonimato durante todo o processo.

3.2. População em Estudo

Desde 2008 que se encontra a decorrer a Fase 1 do PRC, com referência a taxas de sucesso de relevo. Definiu-se como população em estudo os doentes internados no Serviço de Cardiologia do CHUA, selecionados para integrar a Fase 1 do PRC. A seleção dos doentes era efetuada pelo cardiologista coordenador, sendo a grande maioria doentes pós-EAM. Doentes em reabilitação pós-cirurgia cardíaca não integraram o respetivo estudo, sendo adicionados à lista de doentes excluídos por não cumprirem os critérios de inclusão abaixo descritos.

3.3. Amostra

Definiram-se como critérios de inclusão para o estudo doentes de ambos os sexos, com idade igual ou superior a 18 anos, diagnosticados com EAM e selecionados para integrar a Fase 1 do PRC. Como critérios de exclusão definiu-se que doentes diagnosticados com síndrome demencial, outras patologias neurológicas e sem cuidadores que permitam a recolha da informação necessária, não reuniam as condições necessária para integrar o respetivo estudo.

A recolha de dados iniciou-se no período de 28 de Novembro de 2017 com término a 5 de Março de 2018, obtendo uma amostra final de 106 participantes, sendo que o QFA foi aplicado a 104 dos participantes. Foram excluídos 25 doentes que, apesar de apresentarem diagnóstico de EAM, não preenchiam os critérios de inclusão no estudo. Destes, 21 eram do sexo masculino e 4 do sexo

feminino, apresentando uma média de idades de 69 anos. Antes que fosse possível efetuar os respetivos questionários, 7 doentes tiveram alta hospitalar e 14 apresentavam diagnóstico de síndrome demencial. Foram ainda incluídos 2 doentes pós-cirurgia cardíaca que foram excluídos do presente estudo por não cumprirem os critérios de inclusão. De referir que 2 dos QFA aplicados aos doentes com EAM contaram com a participação de familiares, de forma a obter respostas o mais próximo possível do consumo alimentar real. Não foi possível recolher informação de 2 doentes por dificuldade de comunicação, 1 por barreira linguística e outro por apresentar surdez, mudez e ser aliterado.

3.4. Métodos

A metodologia utilizada para a recolha de dados consistiu em várias etapas, sendo a primeira a seleção dos doentes incluídos no PRC na Fase 1 e aplicação do consentimento informado. Diariamente eram selecionados os doentes com EAM internados no serviço de Cardiologia do CHUA a incluir no PRC, e que iriam ser intervencionados pela equipa multidisciplinar. Após seleção dos doentes pelo cardiologista coordenador, procedia-se à aplicação do consentimento informado, respeitando os princípios definidos acima.

A segunda etapa consistiu na aplicação de um inquérito inicial (Anexo 9.2) onde se procedia à recolha de informação referente ao género, idade, existência de FRCV (HTA, dislipidemia, diabetes mellitus, pré-obesidade/obesidade e tabagismo), ocorrência de EAM prévios, valores de dados bioquímicos, medições antropométricas e identificação e cumprimento da medicação realizada em ambulatório. Para obter a informação necessária recorreu-se ao processo clínico do participante, sendo ainda obtida informação relevante sob a forma de entrevista presencial, como o cumprimento da medicação em ambulatório, qual o peso habitual e permitindo a realização das respetivas medições antropométricas.

De seguida encontram-se descritos os procedimentos adotados nas várias medições antropométricas realizadas. Salienta-se que foram efetuadas duas medições de cada um dos parâmetros de acordo com o recomendado pela DGS ⁽⁵⁰⁾.

Peso

Para obtenção de informação relativa ao peso utilizou-se uma balança digital, da marca SECA®, modelo 224, com aproximação às gramas. A pesagem foi efetuada com o indivíduo descalço e vestido com a roupa disponibilizada pelo hospital. Definiram-se as seguintes etapas ⁽⁵¹⁾:

1. Colocar os pés sobre a balança, garantindo que o peso se encontra distribuído uniformemente;
2. Manter os braços distendidos ao longo do corpo, olhando em frente;
3. Realizar as duas medições consecutivamente, registando como valor final a média aritmética das medições, com aproximação às gramas.

Altura

A medição da altura foi efetuada com recurso a um estadiómetro, incorporado na balança SECA® modelo 224, com aproximação aos milímetros, sendo os resultados obtidos apresentados em centímetros. O procedimento adotado consistiu ⁽⁵⁰⁾:

1. Colocar o estadiómetro em superfície plana, garantido a sua estabilidade;
2. Retirar calçado e outros acessórios que possam influenciar a medição;
3. Colocar o participante sob a balança, mantendo uma posição vertical e imóvel, braços estendidos ao longo do corpo e palmas das mãos voltadas para dentro;
4. Juntar os calcanhares com as pontas dos pés afastadas, garantindo aproximadamente um ângulo de 60°;
5. Garantir que a pessoa respeita o plano horizontal de *Frankfurt*, olhando em frente;
6. Manter a posição ereta, respirando adequadamente;
7. Efetuar a medição com recurso à craveira do estadiómetro, colocada a um ângulo de 90°, sem comprimir o cabelo;
8. Realizar as duas medições consecutivamente, registando como valor final a média aritmética das medições.

Caso o participante se encontrasse acamado, em cadeira de rodas ou na impossibilidade de garantir uma medição de altura conforme o procedimento acima descrito, estipulou-se a utilização de uma fórmula com recurso à medição da altura do joelho. O procedimento adotado incluiu os seguintes pontos ^(52,53):

1. Dobrar o joelho de uma perna do participante até perfazer um ângulo de 90º, estando deitado em posição supina ou sentado em cadeira e com os pés devidamente apoiados no chão;
2. Colocar a fita métrica no interior da coxa, com ponto fixo no joelho e até ao calcanhar;
3. Garantir que a fita se encontra alinhada com o osso da parte inferior da perna;
4. Comprimir a fita sobre a perna;
5. Efetuar e registar a medição;
9. Realizar duas medições consecutivas, registando como valor final a média aritmética das medições;
6. Utilizar o valor nas equações específicas para cálculo da altura.

Perímetros

Perímetro Abdominal

A OMS elaborou um método *standard* para recolher, analisar e transmitir informação dentro dos países membros, intitulado “The WHO STEPwise Approach to Surveillance (STEPS)”. Incluído neste método encontram-se as instruções/recomendações para medição do perímetro abdominal. Como este método existem outros, nomeadamente o NHANES III – National Health and Nutrition Examination Survey III, onde também estão descritos os procedimentos para a medição do respetivo perímetro ⁽⁵⁴⁾. Após análise do método que melhor se enquadraria, definiram-se os seguintes procedimentos:

1. Garantir que o participante se mantém em posição ereta, com os braços estendidos ao longo do corpo, os pés ligeiramente afastados e o peso distribuído de forma uniforme;
2. Colocar a fita métrica em redor da cintura;
3. Solicitar ao participante para relaxar e respirar calmamente;
4. Assinalar 1 cm acima do umbigo e colocar a fita métrica;
5. Solicitar ao participante que inspire e expire;
6. Efetuar duas medições consecutivas, no momento da expiração, registando como valor final a média aritmética das medições.

É de salientar que o método definido teve por base a revisão sistemática de Ross *et al.* ⁽⁵⁵⁾, que refere que a utilização de diferentes protocolos, ou seja, a colocação da fita métrica em locais anatómicos ligeiramente diferentes, não influencia negativamente a associação entre perímetro abdominal e risco de doenças cardiovasculares e diabetes. Assim, definiu-se o protocolo que melhor se adequava à população em estudo, de forma a facilitar a recolha de dados de forma correta.

Perímetro Braquial

De acordo com as recomendações do *National Institute of Health Research* ⁽⁵⁶⁾ e do *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) ⁽⁵¹⁾, foram criados os procedimentos para medição da circunferência do braço dos indivíduos em estudo. Definiram-se os seguintes procedimentos:

1. Garantir que o participante se mantém em posição ereta, braços estendidos ao longo do corpo, pés ligeiramente afastados e o peso distribuído de forma uniforme;
2. Efetuar a medição no braço não dominante;
3. Localizar o acrômio e identificá-lo com esferográfica;
4. Solicitar ao participante que coloque o braço a um ângulo de 90°;
5. Identificar o olecrâneo e assinalá-lo com esferográfica;
6. Colocar a fita métrica na marca efetuada no olecrâneo e no acrômio;
7. Traçar o ponto médio e assinalá-lo com esferográfica, sempre com o braço flectido;
8. Solicitar ao indivíduo que estenda o braço e o mantenha relaxado, paralelo ao corpo;
9. Colocar a fita métrica horizontalmente em redor do ponto médio previamente identificado;
10. Efetuar duas medições consecutivas, registando como valor final a média aritmética das medições.

Perímetro Geminal

Para medição do perímetro geminal estipularam-se os seguintes procedimentos ⁽⁵⁷⁾:

1. Sentar o participante com o peso distribuído igualmente em ambos os pés;
2. Colocar a fita métrica no local mais largo do gêmeo;
3. Efetuar a medição;
4. Repetir o mesmo procedimento acima e abaixo da primeira medição para garantir que foi efetuada no local mais largo;
5. Efetuar duas medições consecutivas, registando como valor final a média aritmética das medições.

Posteriormente à recolha de dados antropométricos foi calculado o IMC, que se define pela divisão do peso, em quilogramas, pela altura ao quadrado, em metros. Permite assim classificar os indivíduos com baixo peso, normoponderais, pré-obesidade ou obesidade, de acordo com a tabela abaixo (tabela 1):

Tabela 1. Classificação Internacional de adultos com baixo peso, normoponderais, pré-obesidade ou obesidade, de acordo com o IMC ^(58,59)

CLASSIFICAÇÃO		IMC (kg/m^2)
BAIXO PESO ($< 18.50 kg/m^2$)	Magreza extrema	< 16.00
	Magreza moderada	16.00 – 16.99
	Magreza leve	17.00 – 18.49
NORMOPONDERAL		18.50 – 24.99
PRÉ-OBESIDADE		25.00 – 29.99
OBESIDADE	Classe I	30.00 – 34.99
	Classe II	35.00 – 39.99
	Classe III	≥ 40.00

Calculou-se ainda a percentagem de perda de peso recente de forma a avaliar o estado nutricional do participante prévio ao EAM. O cálculo consiste na seguinte fórmula:

$$\% PP = \frac{(\text{Peso habitual} - \text{Peso atual})}{\text{Peso atual}} \times 100$$

Para além das medições antropométricas, foram recolhidos dados relativos às primeiras análises bioquímicas aquando do internamento em questão, sendo obtida informação sobre os níveis sanguíneos de colesterol total, colesterol HDL e LDL, triglicéridos e glicemia. Foram ainda recolhidos os dados referentes à primeira medição da pressão arterial no internamento, sendo estes valores obtidos com recurso à informação disponibilizada no processo clínico do participante.

A informação relativa à medicação realizada em ambulatório foi agrupada de forma a facilitar o tratamento posterior dos dados, sendo ainda averiguado o cumprimento da respetiva terapêutica farmacológica.

A terceira etapa consistiu na aplicação do QFA, sob a forma de entrevista presencial, já utilizado em outras investigações e previamente validado para a população portuguesa por investigadores do Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina de Universidade do Porto ⁽⁶⁰⁻⁶²⁾. Pretendeu-se com esta ferramenta avaliar a frequência de consumo e posteriormente quantificar a ingestão de macro e micronutrientes. Contém 86 itens alimentares, divididos em 8 grupos, nomeadamente:

- ✓ Produtos lácteos;
- ✓ Ovos, carnes e pescado;
- ✓ Óleos e gorduras;
- ✓ Pão, cereais e similares;
- ✓ Doces e pastéis;
- ✓ Hortaliça e legumes;
- ✓ Frutos;
- ✓ Bebidas e miscelâneas.

Caso se verificasse o consumo de algum alimento que não estivesse incluído nos grupos acima, poderia ser adicionado no final do questionário, no local disponibilizado e intitulado – “Outros Alimentos”. Relativamente à frequência de consumo, o QFA dispunha da seguinte escala: “nunca ou menos de uma vez por mês”, “1 a 3 vezes por mês”, “1 vez por semana”, “2 a 4 vezes por semana”, “5 a 6 vezes por semana”, “1 vez por dia”, “2 a 4 vezes por dia”, “5 a 6 vezes por dia” e “mais que 6 vezes por dia”. Posteriormente à determinação da frequência do consumo alimentar, era averiguado o tamanho da porção consumida, classificando-o como “menor”, “igual” ou “superior” à porção definida no QFA, permitindo o cálculo da ingestão média de macro e micronutrientes diários. De salientar que para o tratamento de dados não foram contabilizados os alimentos ingeridos com a frequência de “nunca ou menos de uma vez por mês”.

3.5. Tratamento Estatístico

Os dados recolhidos foram tratados com recurso ao programa informático SPSS, versão 24.

4. RESULTADOS

4.1. Caracterização da amostra

A amostra incluiu um total de 106 indivíduos, dos quais 73,6% (n=78) do sexo masculino e 26,4% (n=28) do sexo feminino. A média de idades foi de $63,71 \pm 10,3$ anos e de $69,43 \pm 12,5$ anos para o sexo masculino e feminino, respetivamente. A idade mínima verificada foi de 41 anos (sexo masculino) e a máxima de 92 anos (sexo feminino).

4.2. Fatores de Risco Cardiovascular

Ao analisarmos a existência prévia de FRCV nos participantes, verificou-se uma maior prevalência de HTA (74,5%), seguida pela pré-obesidade/obesidade (67,9%), como é apresentado de seguida na tabela 2. De salientar que todos os participantes possuíam, pelo menos, 1 fator de risco cardiovascular.

Tabela 2. Frequência e percentagem dos fatores de risco cardiovasculares na amostra.

FRCV	Frequência (N)	Percentagem (%)
Hipertensão Arterial	79	74,5
Diabetes Mellitus	38	35,8
Dislipidemia	71	67,0
Pré-obesidade/Obesidade	72	67,9
Tabagismo	33	31,1
Outros	59	55,7

Destacam-se de entre os “Outros” da tabela 2, a presença de hiperuricemia (n=11), neoplasias (n=8), fibrilhação auricular (n=6), doença renal (n=6), cardiopatia isquémica (n=5), doença hepática (n=4) e doença pulmonar (n=4). Acrescenta-se que 8 participantes referiam diagnóstico prévio de alterações gástricas, nomeadamente úlcera gástrica e refluxo gastro esofágico (RGE).

Como se pode verificar na tabela 2, 31,1% dos participantes apresentavam hábitos tabágicos ativos (n=33), sendo que destes 12,1% referiram consumir menos de 10 cigarros (n=4), 36,4% consumiam entre 11 e 20 cigarros (n=12), 15,2% entre 21 e 30 cigarros (n=5) e 36,4% consumiam 31 cigarros ou mais (n=12), referindo-se os valores apresentados a consumos diários. Os ex-fumadores correspondiam a 27,4% da amostra (n=29), perfazendo assim um total de participantes com hábitos tabágicos ao longo da sua vida, entre ativos e inativos, de 58,5% (n=62).

De referir que, após tratamento estatístico, o valor de coeficiente obtido ($V=0,097$) não permite referir que exista relação entre hábitos tabágicos e EAM prévios, sendo que a maioria dos indivíduos com e sem EAM prévio, 78,3% e 67,5% respetivamente, não possuía hábitos tabágicos ativos.

4.3. Enfarte Agudo do Miocárdio Prévio

Verificou-se que 21,7% dos participantes já tinham sido alvo de EAM prévio (n=23), sendo que dos indivíduos com EAM prévio, constatou-se que 39,1% tinha sofrido um EAM (n=9), 30,4% sofreram dois episódios de EAM (n=7), 21,7% foram alvo de três EAM (n=5) e 8,6% sofreram quatro ou mais EAM (n=2). Identificou-se que os participantes com EAM prévio apresentavam maior número de FRCV, apesar de não se verificar uma diferença estatisticamente significativa ($\eta=0,35$), de acordo com a tabela 3.

Tabela 3. Relação do índice de fatores de risco cardiovasculares e ocorrência de EAM prévios.

EAM Prévio	SIM (n=23)	NÃO (n=83)	COEFICIENTE ETA
Índice de Fatores de Risco Cardiovasculares	3±1	2±1	0,35

Nota: Resultados apresentados no formato média ± desvio padrão.

4.4. Avaliação Clínica e Bioquímica

Relativamente ao perfil lipídico, foi possível obter valores de 100 dos participantes da amostra e destaca-se um colesterol total médio de 194,3±48,1 mg/dl, com valor mínimo de 62mg/dl e máximo de 307mg/dl, encontrando-se os valores descritos na tabela 4.

Tabela 4. Valor médio, mínimo e máximo dos parâmetros avaliados no perfil lipídico.

Parâmetros	Média (mg/dl)	Mínimo (mg/dl)	Máximo (mg/dl)
Colesterol total (mg/dl)	194,3±48,1	62	307
Colesterol HDL (mg/dl)	40,9±9,9	21	63
Colesterol LDL (mg/dl)	126,4±44,1	22	235
Triglicéridos (mg/dl)	136,2±90,7	32	630

Nota: Resultados de valor médio apresentados no formato média ± desvio padrão.

Quando comparados os participantes com e sem EAM prévio, verifica-se que os indivíduos com EAM prévio apresentam valores mais baixos de colesterol total, LDL e HDL (166,3±39,7, 38,9±11,3 e 98,5±40,6, respetivamente), sendo que relativamente aos triglicéridos observa-se o inverso, valores superiores nos indivíduos com EAM prévio (148,1±73,6 VS 133,4±94,4) (tabela 5).

Tabela 5. Relação entre perfil lipídico e ocorrência de EAM prévio.

EAM prévio	SIM (n=23)	NÃO (n=83)	COEFICIENTE ETA
Colesterol total (mg/dl)	166,3±39,7	200,9±47,7	0,87
Colesterol HDL (mg/dl)	38,9±11,3	41,4±9,5	0,63
Colesterol LDL (mg/dl)	98,5±40,6	132,9±42,5	0,87
Triglicéridos (mg/dl)	148,1±73,6	133,4±94,4	0,85

Nota: Resultados apresentados no formato média ± desvio padrão.

Pode afirmar-se que em relação à associação entre perfil lipídico, todos os parâmetros, à exceção do colesterol HDL, apresentam uma relação forte com a ocorrência de EAM ($\eta > 0,8$).

Relativamente aos valores de glicemia, registaram-se em 101 dos participantes, verificando-se um valor médio de $146,6 \pm 75,9$ mg/dl, com valor mínimo de 72 mg/dl e máximo de 472 mg/dl.

Avaliou-se ainda a PAS em ambos os sexos, verificando-se um valor médio de $140,8 \pm 26,7$ mmHg. De salientar que o sexo feminino apresenta valores médios de PAS ligeiramente superiores aos do sexo masculino ($149,5 \pm 35,7$ mmHg e $137,6 \pm 26,8$ mmHg, respetivamente).

Quando comparado entre os participantes com ou sem EAM prévios, verifica-se uma relação forte entre os valores de PAS e ocorrência de EAM ($\eta > 0,78$) (tabela 6).

Tabela 6. Relação entre Pressão Arterial Sistólica e ocorrência de EAM prévio.

EAM prévio	SIM (n=23)	NÃO (n=83)	COEFICIENTE ETA
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	$142,5 \pm 35,5$	$140,2 \pm 28$	0,78

Nota: Resultados apresentados no formato média \pm desvio padrão.

4.5. Avaliação Antropométrica

Relativamente à avaliação do estado nutricional, observou-se no total da amostra uma média de peso de $78,4 \pm 18,9$ kg, um IMC médio de $27,8 \pm 5,4$ kg/m², identificando-se uma maioria dos participantes com pré-obesidade ou obesidade (tabela 7).

Tabela 7. Médias dos parâmetros antropométricos avaliados de acordo com o gênero.

Parâmetros	Ambos os sexos	Masculino	Feminino
Peso (kg) (n=104)	78,4±18,9	82,2±18,6	66,9±14,7
IMC (kg/m²) (n=104)	27,8±5,4	28,1±5,4	26,8±5,4
Perímetro abdominal (cm) (n=98)	102±14	103,5±14,1	97,1±12,7
Perímetro geminal (cm) (n= 102)	34,6±4,2	35,2±4,3	32,8±3,4
Perímetro braquial (cm) (n=102)	31,3±4,6	31,8±4,7	30,0±3,9
% Perda de peso (n=104)	1,50±3,9	1,62±3,9	1,11±4,03

Nota: Resultados apresentados no formato média ± desvio padrão.

Verificaram-se valores superiores de perímetro abdominal no sexo masculino (103,5±14,1cm) quando comparado com o sexo feminino (97,1±12,7cm), sendo que os indivíduos com EAM prévio apresentavam, em média, um perímetro abdominal superior (106,7±18,4cm) ao do grupo de indivíduos sem EAM prévio (100,8±12,5cm), observando uma relação forte entre o perímetro abdominal e a ocorrência de EAM ($\eta=0,87$).

Observou-se um valor médio de 34,6±4,2cm para o perímetro geminal e de 31,3±4,6cm para o perímetro braquial, não se tendo verificado associação com ocorrência de EAM na amostra estudada.

Relativamente à %PP, observou-se um valor médio de 1,50±3,9%, existindo um participante com perda de 14,1% do peso habitual, e outro participante com aumento de 14,4% do peso habitual, prévio à ocorrência do evento cardíaco. Desta forma, não foi possível verificar associação entre a %PP e a ocorrência de EAM.

No que se refere ao IMC e considerando ambos os sexos, foi possível verificar uma relação de associação entre a variável em questão e a ocorrência de EAM, conforme se observa na tabela 8.

Tabela 8. Relação entre Índice de Massa Corporal e ocorrência de EAM prévio.

EAM prévio	SIM (n=23)	NÃO (n=83)	COEFICIENTE ETA
Índice de Massa Corporal (kg/m ²)	29,0±6,6	27,4±5,1	1,0

Nota: Resultados apresentados no formato média ± desvio padrão.

4.6. Cumprimento da Terapêutica Farmacológica

Ao analisarmos o cumprimento da terapêutica farmacológica prévia à ocorrência do EAM, verificou-se que 31,1% da amostra não cumpria a medicação prescrita (n=33), sendo que 18,9% não tinha prescrita qualquer medicação prévia ao EAM (n=20). De entre os fármacos mais utilizados destaca-se os antihipertensores (n=72), as estatinas (n=36), os antiagregantes plaquetários e os antidiabéticos orais (n=27), os protetores gástricos (n=23) e os vasodiladores e diuréticos (n=10).

Não se verificou existência de relação entre o cumprimento da toma da medicação e a ocorrência de EAM prévios, sendo que do ponto de vista descritivo, em ambos os grupos de indivíduos (com e sem EAM prévios), mais de metade (65,2% e 60,3%, respetivamente) referiram cumprir a medicação (tabela 9).

Tabela 9. Relação entre cumprimento da medicação e ocorrência de EAM prévio.

EAM prévio	SIM (n=23)	NÃO (n=83)	COEFICIENTE CRAMER'S
Cumprimento da medicação	15 (65,2)	38 (60,3)	0,045
Não cumprimento da medicação	8 (34,8)	25 (39,7)	

Nota: Resultados apresentados em frequência (percentagem).

4.7. Questionário de Frequência Alimentar

Para apresentação dos resultados optou-se por expressá-los em categorias relativas às frequências de consumo mais comuns de acordo com cada grupo de alimentos. Alguns itens alimentares foram agrupados de forma a facilitar a interpretação dos dados, sendo assim apresentados os valores médios de consumo na forma de frequência (n) e percentagem (%). Os dados obtidos são apresentados nas tabelas em seguida. De salientar que da amostra estudada (n=106), apenas se obtiveram respostas ao QFA por parte de 104 participantes.

4.7.1. *Avaliação Qualitativa*

GRUPO I – PRODUTOS LÁCTEOS

Tabela 10. Frequência e percentagem referente ao consumo alimentar do Grupo I do QFA: Produtos Lácteos.

Grupo I – Produtos Lácteos		Frequência (n)	Percentagem (%)
Leite Gordo	Nunca ou < 1 vez/ mês	NC	NC
Leite Meio-Gordo	Nunca ou < 1 vez/ mês	37	35,6
	1 – 4 vezes / mês	11	10,6
	2 – 6 vezes / semana	15	14,1
	≥ 1 vez / dia	41	39,4
Leite Magro	Nunca ou < 1 vez/ mês	94	90,4
	1 – 4 vezes / mês	1	1,0
	2 – 6 vezes / semana	2	1,9
	≥ 1 vez / dia	8	6,7
Iogurte	Nunca ou < 1 vez/ mês	24	23,1
	1 – 4 vezes / mês	23	22,1
	2 – 6 vezes / semana	28	26,9
	≥ 1 vez / dia	29	27,9
Queijo	Nunca ou < 1 vez/ mês	9	8,7
	1 – 4 vezes / mês	18	17,5
	2 – 6 vezes / semana	27	26,2
	≥ 1 vez / dia	49	47,6
Sobremesas Lácteas	Nunca ou < 1 vez/ mês	36	34,6
	1 – 4 vezes / mês	49	47,1
	2 – 6 vezes / semana	14	13,5
	≥ 1 vez / dia	5	4,8
Gelados	Nunca ou < 1 vez/ mês	39	37,5
	1 – 4 vezes / mês	33	31,8
	2 – 6 vezes / semana	17	16,4
	≥ 1 vez / dia	15	14,4

NC – Ausência de consumo ou < 1 vez por mês.

De acrescentar que 52,9% da amostra referiu um consumo de gelados sazonal, em particular nos meses de verão.

GRUPO II – OVOS, CARNES E PESCADO

Tabela 11. Frequência e percentagem referente ao consumo alimentar do Grupo II do QFA: Ovos, Carnes e Pescado.

Grupo II – Ovos, Carnes e Pescado		Frequência (n)	Percentagem (%)
Ovos	Nunca ou < 1 vez/ mês	6	5,8
	1 – 4 vezes / mês	32	30,8
	2 – 6 vezes / semana	61	58,6
	≥ 1 vez / dia	5	4,8
Carnes magras (e.g. frango, peru)	Nunca ou < 1 vez/ mês	10	9,1
	1 – 3 vezes / mês	9	8,2
	1 vez / semana	21	20,2
	2 – 4 vezes / semana	60	55,8
	5 – 6 vezes / semana	7	6,8
Carnes vermelhas (e.g. vaca, porco)	Nunca ou < 1 vez/ mês	7	6,8
	1 – 3 vezes / mês	7	6,8
	1 vez / semana	6	5,8
	2 – 4 vezes / semana	42	40,8
	5 – 6 vezes / semana	38	36,9
	≥ 1 vez / dia	3	2,9
Carnes processadas (e.g. chouriço, fiambre, presunto, salsichas)	Nunca ou < 1 vez/ mês	9	8,7
	1 – 3 vezes / mês	10	9,7
	1 vez / semana	8	7,8
	2 – 4 vezes / semana	15	14,6
	5 – 6 vezes / semana	13	12,6
	1 vez / dia	24	23,3
	≥ 2 vezes / dia	24	23,3
Peixe magro (e.g. pescada, abrótea)	Nunca ou < 1 vez/ mês	4	3,9
	1 – 3 vezes / mês	12	11,7
	1 vez / semana	20	19,4
	2 – 4 vezes / semana	48	46,6
	5 – 6 vezes / semana	19	18,4
Peixe gordo (e.g. salmão, cavalas, sardinhas)	Nunca ou < 1 vez/ mês	23	22,3
	1 – 3 vezes / mês	16	15,5
	1 vez / semana	36	35,0
	2 – 4 vezes / semana	20	19,4
	5 – 6 vezes / semana	5	4,9
	≥ 1 vez / dia	1	2,9

(Continuação da tabela 11 - Frequência e percentagem referente ao consumo alimentar do Grupo II do QFA: Ovos, Carnes e Pescado)

Bacalhau	Nunca ou < 1 vez / mês	7	6,8
	1 – 3 vezes / mês	31	30,1
	1 vez / semana	56	54,4
	2 – 4 vezes / semana	9	8,7
Crustáceos e Moluscos (e.g. polvo, lulas, camarão, mexilhão)	Nunca ou < 1 vez/ mês	65	63,1
	1 – 3 vezes / mês	27	25,8
	1 vez / semana	9	8,3
	2 – 4 vezes / semana	3	3

De referir que dos itens acima apresentados (tabela 11), deve salientar-se o consumo sazonal de peixe gordo em 12,9% da amostra (n=13).

GRUPO III – ÓLEOS E GORDURAS

Tabela 12. Frequência e percentagem referente ao consumo alimentar do Grupo III do QFA: Óleos e Gorduras.

Grupo III – Óleos e Gorduras		Frequência (n)	Percentagem (%)
Azeite	Nunca ou < 1 vez/ mês	4	3,9
	1 – 4 vezes / mês	5	4,9
	2 – 6 vezes / semana	9	8,7
	≥ 1 vez / dia	85	82,5
Óleos Vegetais	Nunca ou < 1 vez/ mês	95	92,2
	1 – 4 vezes / mês	3	3,0
	≥ 2 vezes / semana	5	4,8
Margarina	Nunca ou < 1 vez/ mês	45	43,7
	1 – 4 vezes / mês	3	2,9
	2 – 6 vezes / semana	15	14,6
	1 vez / dia	20	19,4
	≥ 2 vezes / dia	20	19,4
Manteiga	Nunca ou < 1 vez/ mês	41	39,8
	1 – 4 vezes / mês	21	20,4
	2 – 6 vezes / semana	17	16,5
	1 vez / dia	10	9,7
	≥ 2 vezes / dia	14	13,6

GRUPO IV – PÃO, CEREAIS E SIMILARES

Tabela 13. Frequência e percentagem referente ao consumo alimentar do Grupo IV do QFA: Pão, Cereais e Similares.

Grupo IV – Pão, Cereais e Similares		Frequência (n)	Percentagem (%)
Pão branco	Nunca ou < 1 vez/ mês	5	4,9
	1 – 4 vezes / mês	8	7,8
	2 – 6 vezes / semana	9	8,7
	1 vez / dia	11	10,7
	≥ 2 vezes / dia	70	68,0
Pão de mistura ou integral	Nunca ou < 1 vez/ mês	62	60,2
	1 – 4 vezes / mês	8	7,8
	2 – 6 vezes / semana	13	12,6
	1 vez / dia	7	6,8
	≥ 2 vezes / dia	13	12,6
Cereais de pequeno-almoço	Nunca ou < 1 vez/ mês	73	70,9
	1 – 4 vezes / mês	10	9,8
	2 – 6 vezes / semana	11	10,7
	≥ 1 vez / dia	9	8,7
Massas (e.g. esparguete, macarrão)	1 – 4 vezes / mês	4	3,8
	2 – 4 vezes / semana	79	76,7
	5 – 6 vezes / semana	20	19,4
Batatas fritas (caseiras e de pacote)	Nunca ou < 1 vez/ mês	52	50,5
	1 – 4 vezes / mês	35	34,0
	2 – 4 vezes / semana	14	13,1
	≥ 5 vezes / semana	3	2,5
Batata (e.g. cozida, assada, puré)	1 vez / semana	7	6,8
	2 – 4 vezes / semana	64	62,1
	5 – 6 vezes / semana	30	29,1
	≥ 1 vez / dia	2	1,9
Arroz	1 – 4 vezes / mês	7	6,8
	2 – 4 vezes / semana	54	52,4
	5 – 6 vezes / semana	38	36,9
	1 – 4 vezes / mês	4	3,9

Analisando isoladamente a frequência de consumo das batatas fritas caseiras, identifica-se que apenas 18,4% (n=19) da amostra respondeu “Nunca ou < 1 vez por mês”, sendo que 54,3% (n=56) dos participantes referiram consumir batata frita caseira entre “1 a 4 vezes por mês” e 22,3% (n=23) referiu ingerir este alimentos entre “2 a 4 vezes por semana”. Quando avaliado em simultâneo com o consumo de batata frita de pacote, os valores médios diferem ligeiramente, como se observa na tabela 13.

GRUPO V – DOCES E PASTÉIS

Tabela 14. Frequência e percentagem referente ao consumo alimentar do Grupo V do QFA: Doces e Pastéis.

Grupo V – Doces e Pastéis		Frequência (n)	Percentagem (%)
Bolacha Maria, Água e Sal ou Integrais	Nunca ou < 1 vez/ mês	22	21,4
	1 – 4 vezes / mês	24	23,3
	2 – 6 vezes / semana	35	34,0
	≥ 1 vez / dia	22	21,4
Outras Bolachas	Nunca ou < 1 vez/ mês	78	75,7
	1 – 4 vezes / mês	10	9,7
	2 – 6 vezes / semana	9	8,8
	≥ 1 vez / dia	6	5,9
Produtos de Pastelaria	Nunca ou < 1 vez/ mês	18	17,5
	1 – 4 vezes / mês	48	46,6
	2 – 6 vezes / semana	26	25,3
	≥ 2 vezes / dia	11	10,6
Chocolate	Nunca ou < 1 vez/ mês	66	64,5
	1 – 4 vezes / mês	19	18,5
	≥ 2 vezes / semana	18	17,0
Marmelada, Mel, Compota e Geleia	Nunca ou < 1 vez/ mês	59	57,3
	1 – 4 vezes / mês	17	16,5
	2 – 6 vezes / semana	20	19,4
	≥ 1 vez / dia	7	6,8
Açúcar	Nunca ou < 1 vez/ mês	32	31,1
	1 – 4 vezes / mês	3	2,9
	2 – 6 vezes / semana	2	5,0
	1 vez / dia	13	12,6
	≥ 2 vezes / dia	53	51,4

GRUPO VI – HORTALIÇAS E LEGUMES

Tabela 15. Frequência, percentagem e sazonalidade referente ao consumo alimentar do Grupo VI do QFA: Hortaliças e Legumes.

Grupo VI – Hortaliças e Legumes		Frequência (n)	Percentagem (%)	Sazonalidade (%)
Hortaliças (e.g. espinafres, couve, grelos)	Nunca ou < 1 vez/ mês	57	55,5	-
	1 – 4 vezes / mês	21	20,6	
	2 – 4 vezes / semana	19	18,7	
	≥ 5 vezes / semana	5	5,2	
Crucíferas (e.g. brócolos, couve-flor)	Nunca ou < 1 vez/ mês	21	20,4	-
	1 – 4 vezes / mês	48	46,6	
	2 – 4 vezes / semana	30	29,6	
	≥ 5 vezes / semana	3	3,4	
Restantes legumes (e.g. cenoura, pepino, feijão-verde, tomate)	Nunca ou < 1 vez/ mês	36	35,0	2,9
	1 – 4 vezes / mês	29	29,6	
	2 – 4 vezes / semana	26	25,1	
	≥ 5 vezes / semana	11	10,3	
Leguminosas (e.g. feijão, grão, ervilhas, favas)	Nunca ou < 1 vez/ mês	21	20,4	12,6
	1 – 4 vezes / mês	62	60,2	
	2 – 4 vezes / semana	17	16,5	
	≥ 5 vezes / semana	3	2,9	

GRUPO VII – FRUTOS

Tabela 16. Frequência, percentagem e sazonalidade referente ao consumo alimentar do Grupo VII do QFA: Frutos.

Grupo VII – Frutos		Frequência (n)	Percentagem (%)	Sazonalidade (%)
Maçã, Pêra	Nunca ou < 1 vez/ mês	4	3,9	1,9
	1 – 4 vezes / mês	10	9,7	
	2 – 4 vezes / semana	23	22,3	
	5 – 6 vezes / semana	20	19,4	
	≥ 1 vez / dia	46	44,7	
Banana	Nunca ou < 1 vez/ mês	18	17,5	1,0
	1 – 4 vezes / mês	21	20,4	
	2 – 4 vezes / semana	29	28,2	
	5 – 6 vezes / semana	20	19,4	
	≥ 1 vez / dia	15	14,6	
Laranjas, Tangerinas	Nunca ou < 1 vez/ mês	19	18,4	80,6
	1 – 4 vezes / mês	13	12,7	
	2 – 4 vezes / semana	23	22,3	
	5 – 6 vezes / semana	26	25,2	
	≥ 1 vez / dia	22	21,4	
Melão, Melancia	Nunca ou < 1 vez/ mês	16	15,5	80,4
	1 – 4 vezes / mês	12	11,6	
	2 – 4 vezes / semana	21	20,4	
	5 – 6 vezes / semana	25	24,3	
	≥ 1 vez / dia	29	28,2	
Fruta enlatada	Nunca ou < 1 vez/ mês	82	79,6	1,9
	1 – 4 vezes / mês	16	15,6	
	≥ 2 vezes / semana	5	4,8	
Frutos Oleaginosos (e.g. nozes, amêndoas, amendoins)	Nunca ou < 1 vez/ mês	44	42,7	11,7
	1 – 4 vezes / mês	26	25,3	
	2 – 4 vezes / semana	19	18,4	
	5 – 6 vezes / semana	4	3,9	
	≥ 1 vez / dia	10	9,7	
Azeitonas	Nunca ou < 1 vez/ mês	23	22,3	4,9
	1 – 4 vezes / mês	24	23,3	
	2 – 4 vezes / semana	23	22,3	
	5 – 6 vezes / semana	9	8,7	
	≥ 1 vez / dia	24	23,3	

Observação: Dada a elevada variedade de frutas avaliadas neste grupo, optou-se por apresentar apenas as mais consumidas pela amostra.

GRUPO VIII – BEBIDAS E MISCELÂNEAS

Tabela 17. Frequência e percentagem referente ao consumo alimentar do Grupo VIII do QFA: Bebidas e Miscelâneas.

Grupo VIII – Bebidas e Miscelâneas		Frequência (n)	Percentagem (%)
Vinho	Nunca ou < 1 vez/ mês	35	34,0
	1 – 4 vezes / mês	17	16,5
	2 – 6 vezes / semana	7	6,8
	1 vez / dia	23	22,3
	≥ 2 vezes / dia	21	20,4
Cerveja	Nunca ou < 1 vez/ mês	57	55,3
	1 – 4 vezes / mês	8	7,8
	2 – 6 vezes / semana	12	11,6
	1 vez / dia	16	15,5
	≥ 2 vezes / dia	10	9,7
Bebidas Brancas (e.g. aguardente, medronho)	Nunca ou < 1 vez/ mês	77	76,2
	1 – 4 vezes / mês	15	14,8
	2 – 6 vezes / semana	5	5,0
	1 vez / dia	2	2,0
	≥ 2 vezes / dia	2	2,0
Sumos e Refrigerantes (e.g. ice-tea, néctares, coca-cola)	Nunca ou < 1 vez/ mês	65	62,8
	1 – 4 vezes / mês	16	15,6
	2 – 4 vezes / semana	9	8,6
	5 – 6 vezes / semana	5	4,6
	≥ 1 vez / dia	9	8,6
Café	≤ 1 vez / semana	15	14,7
	1 vez / dia	18	17,5
	2 – 3 vezes / dia	47	45,6
	4 – 5 vezes / dia	14	13,6
	≥ 6 vezes / dia	9	8,7
Croquetes, Rissóis e Pastéis de Bacalhau	Nunca ou < 1 vez/ mês	38	36,9
	1 – 4 vezes / mês	56	54,4
	≥ 2 vezes / semana	9	8,8
Molhos Industriais	Nunca ou < 1 vez/ mês	76	73,3
	1 – 4 vezes / mês	13	12,2
	2 – 4 vezes / semana	10	9,7
	≥ 5 vezes / semana	5	4,8
Fast-Food (e.g. pizza, hambúrguer)	Nunca ou < 1 vez/ mês	65	63,0
	1 – 4 vezes / mês	36	35,0
	≥ 2 vezes / semana	2	2,0
Sopa de Legumes	Nunca ou < 1 vez/ mês	14	13,6
	1 – 4 vezes / mês	11	10,7
	2 – 4 vezes / semana	21	20,4
	5 – 6 vezes / semana	18	17,5
	≥ 1 vez / dia	39	37,9

GRUPO IX – OUTROS ALIMENTOS

Relativamente ao consumo de outros alimentos para além dos descritos no QFA, salienta-se que 44 dos participantes (41,5%) utilizavam caldos de carne industriais para confeção das refeições, verificando-se que, desta proporção da amostra, a maioria (31,8%) utilizava este género alimentício, pelo menos, uma vez por dia. Apresenta-se de seguida a caracterização do consumo na tabela abaixo (tabela 18).

Tabela 18. Frequência e percentagem dos participantes que consumiam caldos de carne industriais.

Grupo IX – Outros Alimentos		Frequência (n)	Percentagem (%)
Caldos de Carne Industriais	≤ 1 vez / semana	1	2,3
	2 – 4 vezes / semana	13	29,5
	5 – 6 vezes / semana	10	22,7
	1 vez / dia	14	31,8
	≥ 2 vezes / dia	6	13,6

4.7.2. Avaliação Quantitativa

O questionário de frequência alimentar aplicado tinha um carácter semi-quantitativo, sendo que com base na frequência de consumo, sazonalidade e porções médias ingeridas, são apresentados de seguida os valores médios correspondentes aos macro e micronutrientes, fibra, colesterol, álcool e cafeína da amostra estudada (tabela 19, tabela 20).

Tabela 19. Valores médios, mínimos e máximos referentes ao consumo de macronutrientes, fibra, colesterol, álcool e cafeína verificado no QFA semi-quantitativo.

Parâmetros (n=102)	Média (Média \pm desvio padrão)	Mínimo (Média)	Máximo (Média)
Energia (kcal)	3497,8 \pm 1023	1715,4	6731,5
Proteína (g)	154,9 \pm 42,7	62,4	262,0
Hidratos de Carbono (HC) (g)	369,5 \pm 111,2	144,9	624,1
HC complexos (g)	112,8 \pm 36,4	51,4	205,4
Açúcares (g)	144,7 \pm 69,1	37,7	404,4
Fibra (g)	30,7 \pm 10,9	11,7	71,4
Lípidos (g)	139,1 \pm 48,2	64,1	293,4
AG Saturados (g)	41,6 \pm 17,2	18,5	94,8
AG Monoinsaturados (g)	64,0 \pm 22,0	25,3	138,1
AG Polinsaturados (g)	22,1 \pm 8,8	8,8	57,1
AG Trans (g)	1,7 \pm 0,9	0,3	5,6
Colesterol (mg)	541,2 \pm 235,8	158,0	1934,6
Álcool (g)	26,9 \pm 38,6	0,0	268,5
Cafeína (mg)	106,6 \pm 76,6	0,2	451,6

Tabela 20. Valores médios, mínimos e máximos referentes ao consumo de micronutrientes verificado no QFA semi-quantitativo.

Parâmetros (n=102)	Média (Média \pm desvio padrão)	Mínimo (Média)	Máximo (Média)
Vitamina A (RE)	1671,1 \pm 978,6	381,9	5975,9
Vitamina E (mg)	14,7 \pm 5,3	6,1	35,8
Vitamina D (mcg)	5,6 \pm 2,4	1,7	15,4
Vitamina K (mcg)	22,8 \pm 21,6	0,2	186,9
Ácido Fólico (mcg)	409,4 \pm 141,1	169,0	873,3
Vitamina B12 (mcg)	13,5 \pm 6,8	2,7	41,4
Cálcio (mg)	1274,1 \pm 537,6	418,5	3050,8
Ferro (mg)	23,5 \pm 6,9	11,7	46,4
Fósforo (mg)	2121,4 \pm 645,0	1020,1	3934,3
Sódio (mg)	5725,5 \pm 1729,1	2891,6	10478,8
Potássio (mg)	4872,9 \pm 1436,1	2010,0	10791,4
PUFA série n-3 (g)	2,2 \pm 0,7	1,1	5,3
PUFA série n-6 (g)	17,6 \pm 7,8	6,7	48,8

5. DISCUSSÃO

Na presente investigação delinearam-se objetivos de carácter descritivo que facilite a obtenção de conclusões sobre o estilo de vida e hábitos alimentares prévios ao evento cardíaco, permitindo também estabelecer algumas relações entre os vários parâmetros estudados. No que se refere à análise inicial da amostra estudada e, como seria de esperar, identificaram-se diferenças entre a ocorrência de EAM em indivíduos do sexo masculino e do sexo feminino, sendo uma maioria significativa da amostra avaliada constituída por participantes do sexo masculino (73,6%; n=78), tal como se constata na restante população mundial ^(3,5,6,35). O elevado número de EAM na população masculina pode ser o resultado da maior prevalência de HTA ⁽⁶³⁾, assim como de alterações hormonais que podem potenciar a ocorrência de EAM, nomeadamente a associação inversa entre os níveis de testosterona e o EAM que é documentada em alguns estudos ⁽⁶⁴⁾. Assim, o maior risco e prevalência de EAM no sexo masculino pode também ser explicado pela redução dos níveis de testosterona com o avançar da idade, o que potencia a acumulação de gordura na zona abdominal, um dos fatores com maior impacto na ocorrência de eventos cardíacos ⁽⁶⁴⁾.

No que se refere aos participantes do sexo feminino (n=28; 26,4%), em menor proporção na amostra, verificou-se que se encontravam mais suscetíveis de sofrer episódios de EAM mais tardiamente ⁽⁶⁵⁻⁶⁹⁾, resultados esses observados através da avaliação da média de idades da amostra que se observou ser superior à do sexo masculino (63,71±10,3 VS 69,43±12,5). De acordo com Towfighi *et al.* ⁽⁶⁵⁾, sabe-se que em média, as DCV desenvolvem-se nas mulheres cerca de 7 a 10 anos mais tarde que nos homens, com aumento do risco de doença coronária a partir da menopausa ^(35,66,70). Acrescenta-se ainda que o EAM em indivíduos do sexo feminino se encontra associado a piores *outcomes* de saúde, dada a atual perceção do maior impacto e prevalência da doença cardíaca nos homens, deixando para segundo plano o sexo feminino ⁽⁷⁰⁾.

No que se refere aos FRCV da amostra avaliada, identificou-se uma maior prevalência de HTA (74,5%), seguida pela pré-obesidade ou obesidade (67,9%) e dislipidemia (67%), todos considerados por estudos anteriores fatores potenciadores para o desenvolvimento de doença cardíaca ^(24,35,41).

Sabe-se que a HTA é dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de patologia cardíaca ⁽⁷¹⁾, sendo que de acordo com a revisão bibliográfica efetuada, o aumento de 20mmHg na pressão arterial sistólica ou 10mmHg na pressão arterial diastólica (PAD) acima de 115/75mmHg, duplica o risco de eventos cardiovasculares ^(72,73). Encontra-se definido em diversas *guidelines* ^(9,74-78) que manter a PAS em valores inferiores a 140 mmHg reduz o risco de evento cardíaco, sendo que os indivíduos hipertensos beneficiam de tratamento precoce para redução da pressão arterial, mas

tal não se verifica em indivíduos normotensos ou pré-hipertensos ⁽⁷³⁾. De referir que se verificou uma relação forte entre os valores de PAS e a ocorrência de EAM prévios na amostra estudada ($\eta > 0,78$), confirmando a elevada associação entre este fator e o maior risco de eventos cardiovasculares, sendo verificado um valor médio de PAS na amostra estudada de $142,5 \pm 35,5$ mmHg, ou seja, superior ao recomendado.

Como principais medidas para controlo da pressão arterial destaca-se a redução da ingestão de sal e produtos processados, sendo que o valor máximo permitido fica a cargo da organização que elaborou as *guidelines*, mas é possível destacando as recomendações da ESC que incentivam um consumo inferior 5g de sal/dia ^(9,23,75) e da *National Vascular Disease Prevention Alliance* (NVDPA) que recomendam uma ingestão de sal inferior a 6g/dia, não devendo ultrapassar as 2300mg de sódio ⁽⁴¹⁾. De concluir que a redução da ingestão de sal, independentemente da quantidade, deve ser incentivada de forma a permitir a manutenção de valores adequados de pressão arterial e consequente redução de risco CV.

O segundo fator de risco cardiovascular mais prevalente na amostra estudada foi a pré-obesidade ou obesidade (67,9%), devendo por isso ser tomadas as devidas medidas para manutenção do peso dentro de valores saudáveis. Para tal, foram criadas recomendações que passam por controlar a ingestão calórica através de melhores escolhas alimentares ^(41,45), incentivando a adoção do padrão alimentar mediterrânico ou da *DASH Diet* ⁽⁴⁸⁾.

Observou-se que 35,8% dos participantes eram diabéticos e que o valor médio de glicemia da amostra estudada foi de $146,6 \pm 75,9$ mg/dl, com um máximo de 472mg/dl, o que indica a existência de mau controlo metabólico no que se refere a este fator de risco. De um modo geral, as *guidelines* atuais para o controlo da diabetes mellitus ⁽⁷⁹⁾ apresentam elevadas semelhanças com as referentes à prevenção das DCV ⁽⁴¹⁻⁴³⁾, remetendo para a adoção de um padrão alimentar com preferência por hidratos de carbono complexos, maior aporte de fibra e menor de açúcares simples, consumo moderado de lípidos, com preferência pelos insaturados, e adequado aporte proteico, incluindo carnes magras, pescado, ovos e fontes proteicas de origem vegetal.

A presença de dislipidemia observou-se em 71 dos participantes (67%), sendo que apenas 36 se encontravam a tomar medicação para melhoria do perfil lipídico, nomeadamente estatinas, podendo indicar possíveis novos diagnósticos ou incumprimento da medicação. As abordagens atuais para melhorar o perfil lipídico dos doentes pós-EAM, para além da terapia farmacológica, centram-se na modificação de hábitos alimentares para dietas pobres em lípidos, com maior aporte de fibra, fitoesteróis, cereais integrais e PUFA série n-3, sendo a dieta Mediterrânica e a *DASH Diet* opções viáveis e recomendadas ^(44,80).

Várias são as entidades nacionais e internacionais que desenvolveram programas para controlo destes fatores de risco de forma a reduzir a incidência e prevalência das DCV e, em particular, do EAM ^(6,9,27,28). De um modo geral, a literatura atual define como abordagens para controlo dos FRCV avaliados, alterações no estilo de vida e hábitos alimentares, incentivando a prática de exercício físico, de forma a permitir um controlo das patologias potenciadoras (e.g. HTA), redução ponderal e melhoria da esperança média de vida ⁽²³⁾.

Os participantes do presente estudo integravam a Fase 1 do PRC que garantia intervenções por diferentes profissionais de saúde de modo a reduzir o período de internamento hospitalar, assim como de possíveis reinternamentos, otimizar a adesão à terapêutica farmacológica e incentivar alterações do estilo de vida, no que se refere à melhoria dos hábitos de saúde e focando aspetos sociais, alimentares e de atividade física, sendo estas intervenções apoiadas por diversos estudos ^(23,81-83). É possível evidenciar que a inclusão em PRC permite uma atuação pertinente e adequada por parte de profissionais especializados, podendo facilitar a adesão às novas modificações instituídas aos indivíduos pós-EAM ^(25,26,29,30).

Relativamente aos hábitos tabágicos, observou-se que 31,1% dos participantes eram fumadores (n=33) e 27,4% eram ex-fumadores (n=29), perfazendo um total de 58,5% de indivíduos com hábitos tabágicos ativos e inativos. De acordo com a literatura, sabe-se que este é um dos fatores com maior impacto no desenvolvimento de DCV ^(23,73,84,85) e dados europeus mostram que fumar duplica o risco de mortalidade por doença cardiovascular ⁽⁷⁴⁾. Apesar de não se verificar associação entre hábitos tabágicos e EAM prévios, é de salientar a elevada percentagem de participantes incluíram em algum momento o tabaco nos seus hábitos diários (58,5%), verificando ainda que dos fumadores ativos, uma terça parte (36,4%) consumia 31 cigarros ou mais diariamente. De acordo com a literatura atual, sabe-se que o facto de um indivíduo ser fumador e deixar de fumar reduz o risco de ocorrência de eventos cardíacos ^(9,73,75), sendo que de acordo com o CDC verificam-se melhorias no primeiro ano após a cessação tabágica com redução do risco CV e que, após 5 anos, os ex-fumadores igualam o risco de ocorrência de EAM com os indivíduos que nunca fumaram ⁽⁸⁶⁾.

No que se refere a EAM prévios, verifica-se que 21,7% da amostra já tinha sofrido um evento cardíaco prévio, o que permite identificar a importância e necessidade da implementação de programas de reabilitação cardíaca, com acompanhamento garantido ao longo de todas as fases (Fase 1 até Fase 4), de forma a melhorar a adesão a modificações de estilo de vida e adoção de comportamentos promotores da saúde ⁽²⁵⁻²⁷⁾. De salientar que estudos demonstram que a

intervenção baseada na promoção do exercício físico através de PRC não é suficiente para diminuir o risco de enfarte, mas por outro lado observou-se uma associação positiva com a diminuição do período de internamento ^(81,83) e melhoria da qualidade de vida pós-EAM ⁽⁸¹⁾. No que se refere à intervenção nutricional, um estudo comparou dois grupos em que num foi implementado um plano alimentar estruturado, enquanto no outro foi realizado um aconselhamento básico sobre os princípios para uma alimentação saudável, sendo possível observar uma redução do peso corporal, através da redução do aporte energético a partir de gorduras saturadas, e melhoria do perfil lipídico no grupo que recebeu um plano alimentar estruturado, mas sem impacto estatisticamente significativo ⁽⁸⁷⁾. Pode afirmar-se que, nos PRC, a intervenção nutricional estruturada, apesar de não ser estatisticamente significativa, deve ser considerada de forma a promover a melhoria dos outcomes em saúde e o follow-up após alta hospitalar ^(25-27,82), sendo necessário realizar mais estudos relativos ao impacto da intervenção no âmbito dos PRC para possibilitar a obtenção de conclusões ⁽⁸²⁾.

Na amostra estudada observou-se uma relação forte entre o perfil lipídico, à exceção do colesterol HDL (C-HDL), e ocorrência de EAM prévios, verificando-se valores médios de colesterol LDL (C-LDL) superiores aos valores ideais ($<70\text{mg/dl}$ ou $<1,8\text{mmol/L}$) para indivíduos com elevado risco cardiovascular ⁽⁹⁾. De acordo com a ESC ⁽²³⁾, o objetivo de tratamento consiste na redução para valores inferiores a 70mg/dl ou, pelo menos, uma redução de 50% do valor de C-LDL, garantindo um valor inferior a 135mg/dl . Na amostra estudada, observou-se um valor médio de C-LDL de $126,4\pm 44,1\text{mg/dl}$, acima do valor de referência para indivíduos com elevado risco cardiovascular ⁽⁹⁾.

De acordo com a literatura, valores elevados de C-LDL apresentam uma correlação forte com o aumento do risco cardiovascular, sendo que a redução de $1,0\text{mmol/L}$ ($\approx 40\text{mg/dl}$) no C-LDL corresponde a uma redução de 20 a 25% de mortalidade por doença cardiovascular e de ocorrência de EAM ^(9,73). No que se refere ao C-HDL, a literatura sugere que dispõe de uma capacidade cardioprotetora, mas até à data os estudos são considerados inconclusivos, sendo que na amostra estudada também não foi possível verificar associação entre C-HDL e EAM prévios ⁽⁷³⁾.

A ESC recomenda a manutenção de níveis sanguíneos de triglicéridos abaixo de 150mg/dl , sendo que o valor médio obtido na amostra estudada foi de $136,2\pm 90,7$, encontrando-se abaixo do valor de referência. Mesmo dentro dos limites definidos, ao ser associado com outros fatores de risco cardiovascular pode ser considerado um fator importante na ocorrência de EAM ⁽⁹⁾, nomeadamente através do ratio triglicéridos/C-HDL que tem vindo a ser identificado como um fator independente e preditor da ocorrência de eventos cardiovasculares ⁽⁸⁸⁾, em particular em indivíduos com idade superior a 65 anos, com pré-obesidade ou obesidade e com C-HDL inferior

a 55mg/dl ⁽⁸⁹⁾. Um valor inferior a 2 é o valor ideal para o ratio triglicéridos/C-HDL, sendo que valores superiores a 4 encontram-se associados a um maior risco de eventos cardiovasculares. Na amostra estudada, o valor obtido corresponde a 3,7, aproximando-se do valor associado ao aumento do risco de EAM. Desta forma, deve interpretar-se os resultados de acordo com a bibliografia atual e não na sua forma isolada ⁽⁸⁸⁾.

No que se refere à pré-obesidade observada na amostra estudada, verificou-se uma associação entre o IMC e a ocorrência de EAM ($\eta=1,0$), sendo que valores superiores a 25kg/m² se encontram associados a maior risco de DCV, enquanto valores entre 20 e 25kg/m² se relacionam com uma redução do risco de ocorrência de eventos cardíacos. No entanto, na literatura apenas é recomendado a manutenção de um peso saudável para controlo do risco CV, sem nenhuma intervenção efetivamente delineada para além de melhoria dos hábitos alimentares e controlo da ingestão calórica diária ^(9,73). Encontra-se amplamente documentado que o IMC é um bom indicador e preditor do risco CV, mas não deve ser interpretado na sua forma isolada, mas sim em associação com a adiposidade visceral ^(90,91). De acordo com Virtanem *et al.* ⁽⁹²⁾, a presença de pré-obesidade, valores elevados de colesterol e HTA são fatores que contribuem para o aumento do risco de desenvolver doença cardíaca, sendo que o facto de um individuo nunca ter fumado ou ser ex-fumador, apresentar um perfil lipídico dentro da normalidade, menores níveis de *stress* e maior estabilidade psicológica e social contribuem para a redução do risco CV. Desta forma, e pela necessidade de associação entre vários parâmetros para identificação do risco de desenvolver DCV, é possível explicar a heterogeneidade que contribui para o aparecimento da doença cardíaca. Acrescenta-se que, de acordo com a literatura, e associado à redução do IMC deve observar-se uma redução do PA e consequente gordura visceral de modo a otimizar a redução do risco de evento cardíaco ^(93,94). Na amostra avaliada verificou-se, em valores médios, que os participantes do sexo masculino apresentavam um PA de 103,5±14,1cm, enquanto que no sexo feminino se verificou um valor inferior, nomeadamente de 97,1±12,7cm, sendo em ambos os sexos os valores médios superiores ao recomendado na literatura atual (homens < 94cm; mulheres < 80cm) ⁽⁴¹⁾, o que pode ser considerado um fator potenciador de ocorrência de EAM de acordo com revisão da bibliografia.

No que se refere ao cumprimento da terapêutica farmacológica, não se verificou associação entre a variável em questão e ocorrência de EAM prévios, devendo salientar que apesar da maioria dos participantes, com e sem EAM prévios, cumprirem a medicação (65,2% e 60,3%, respetivamente), a restante amostra não o fazia, o que corresponde a aproximadamente 35-40%, um valor ainda significativo e que deve ser considerado como um potencial influenciador para a ocorrência de

eventos cardíacos. De acrescentar que os anti hipertensores são os fármacos mais consumidos pelos participantes, o que vem a ser corroborado pela DGS, que identifica um maior gasto de recursos neste grupo de medicamentos, no que se refere a fundos direcionados para as doenças cerebrovasculares, seguidas pelos anti dislipidémicos, nomeadamente as estatinas ⁽⁵⁾.

No que se refere à análise qualitativa dos alimentos consumidos pelos participantes, destacam-se os seguintes (tabela 21):

Tabela 21. Frequência e percentagem referente aos itens alimentares em que o consumo foi mais relevante.

Itens Alimentares		Frequência (n)	Percentagem (%)
Leite Meio-Gordo	≥ 1 vez / dia	41	39,4
Queijos	≥ 1 vez / dia	49	47,6
Sobremesas Lácteas	1 – 4 vezes / mês	49	47,6
Ovos	2 – 6 vezes / semana	61	58,6
Carnes Magras	2 – 4 vezes / semana	42	55,8
Carnes Vermelhas	2 – 4 vezes / semana	42	40,8
Carnes Processadas	≥ 1 vez / dia	48	46,6
Peixe Magro	2 – 4 vezes / semana	48	46,6
Peixe Gordo	1 vez / semana	36	35,0
Bacalhau	1 vez / semana	56	54,4
Azeite	≥ 1 vez / dia	85	82,5
Manteiga	≥ 1 vez / mês	62	60,2
Pão Branco	≥ 2 vezes / dia	70	68,0
Batatas Fritas	≥ 1 vez / mês	52	50,0
Açúcar	≥ 1 vez / dia	66	64,0
Bolachas Maria, Água e Sal e Integrais	2 – 6 vezes / semana	35	34,0
Produtos De Pastelaria	1 – 4 vezes / mês	48	46,6
Hortaliças	Nunca ou < 1 vez / mês	57	55,5
Leguminosas	1 – 4 vezes / mês	62	60,2
Frutos Oleaginosos	≥ 1 vez / mês	59	57,3
Azeitonas	≥ 1 vez / dia	24	23,3
Vinho	≥ 1 vez / dia	44	42,7
Cerveja	≥ 1 vez / dia	26	25,2
Café	≥ 2 vezes / dia	70	67,9
Sopa de Legumes	≥ 1 vez / dia	39	37,9

É possível verificar um elevado consumo de laticínios, em particular meio-gordo, por parte da amostra estudada, observando-se uma ingestão diária de leite meio-gordo em muitos dos participantes (n=41; 39,4%), sendo que quase metade (n=49; 47,6%) indica consumir queijo, pelo menos, uma vez por dia. De acordo com a literatura atual, recomenda-se a ingestão de laticínios com menor teor de gordura para redução do risco CV ^(95,96), nomeadamente de leite, iogurtes e queijos magros, o que não se verificou no presente estudo, tendo a maioria da amostra optado por laticínios com maior teor de gordura. A justificação para esta abordagem prende-se que o objetivo de reduzir o aporte de AG saturados que integra este grupo de alimentos, pois dado que a ingestão acima do recomendado (< 10% do VCT) ⁽²³⁾ contribui para um maior risco de eventos cardiovasculares. Estudos atuais referem ainda a importância do consumo diário destes alimentos com baixo teor de gordura dada a sua riqueza em minerais (cálcio, potássio e magnésio), proteína e vitaminas (riboflavina e vitamina B12) que se pensa exercerem efeitos positivos nas DCV ⁽⁹⁷⁾, através da redução do C-LDL, triglicéridos e pressão arterial, do maior contributo para perda ponderal e redução do perímetro abdominal, assim como do risco de desenvolver diabetes mellitus tipo 2 ⁽⁹⁸⁻¹⁰⁰⁾.

Na maioria da amostra (n=61; 58,6%) observou-se um consumo de ovos entre 2 a 6 vezes por semana, sendo que as recomendações atuais remetem para uma ingestão máxima de 3 a 4 ovos por semana para indivíduos com diabetes mellitus, dislipidemia e/ou doença cardíaca de forma a reduzir o risco de eventos CV. Por outro lado, para indivíduos saudáveis, é permitido até 5 ovos por semana, sem serem verificados riscos para a saúde ⁽⁹⁷⁾. Sabendo que todos os participantes apresentavam, pelo menos, 1 FRCV, recomenda-se ingestão máxima de 3 a 4 ovos por semana, podendo afirmar que a amostra estudada não excedia as recomendações atuais para consumo deste alimento, não devendo por isso ser considerado um fator potenciador para a ocorrência de EAM ⁽¹⁰¹⁾. Para corroborar tal afirmação, destacam-se alguns estudos que referem que a ingestão de ovos não causa alterações nos valores séricos de C-HDL e triglicéridos ^(101,102), nem está associada ao aumento do risco de doença cardíaca ⁽¹⁰²⁾. Existe ainda literatura que indica que o consumo moderado deste alimento (1 ovo/dia) é possivelmente neutro para o risco de desenvolver eventos cardiovasculares ^(41,97).

De acordo com a literatura atual, sabe-se que as carnes vermelhas, em particular as processadas (e.g. chouriço, presunto, fiambre), encontram-se associadas a um maior risco de desenvolver DCV ⁽¹⁰³⁻¹⁰⁵⁾. Verifica-se uma associação positiva entre o consumo de carnes vermelhas, processadas e não processadas, e o risco de desenvolver DCV, quando o seu consumo é comparado com carnes magras, pescado ou fontes proteicas vegetais. Por outro lado, quando se compara apenas o

consumo de carnes vermelhas não processadas com o consumo de fontes alimentares de hidratos de carbono refinadas (e.g. pão branco, açúcar), observa-se uma baixa associação com a ocorrência de eventos cardíacos ⁽⁴³⁾. A justificação prende-se com a evidência atual de que a substituição de AG saturados por açúcares simples aumenta o risco de EAM em 33%, sendo por isso recomendada a substituição por AG polinsaturados e hidratos de carbono complexos ⁽¹⁰⁶⁾. Desta forma, e de acordo com a evidência acima descrita, verifica-se na amostra avaliada que o consumo de carnes vermelhas e seus processados são potenciais fatores para a ocorrência de EAM, dado o elevado número de participantes que incluía ambos na sua alimentação (carnes processadas=46,6%; carnes vermelhas=40,8%). Recomenda-se assim uma diminuição do aporte destes alimentos, preferindo carnes magras, pescado, ovos e fontes proteicas de origem vegetal ^(23,97,103).

No que se refere ao consumo de pescado, identifica-se uma ingestão de peixe magro entre 2 a 4 vezes por semana (n=48; 46,6%) e de peixe gordo (n=36; 35,0%) de uma vez por semana, particularizando ainda o consumo de bacalhau que foi ingerido por mais de metade dos participantes (n=56; 54,4%), pelo menos, uma vez por semana. De acordo com as recomendações atuais, é possível afirmar que na amostra estudada, provavelmente pela maioria dos participantes ser residente numa zona costeira, se garantia o consumo de pescado com a frequência desejada ⁽⁴¹⁾, mas não no que se refere à qualidade do consumo ⁽⁹⁷⁾. Sabe-se que o fator protetor de DCV associado ao consumo de pescado se prende com o seu teor em PUFA série n-3, em particular dos peixes gordos ^(23,41,43), em que se identifica associação com a redução da mortalidade por doença cardíaca. Na amostra estudada os participantes não cumpriram as recomendações referentes à ingestão de 2 a 3 vezes por semana de peixe gordo (e.g. salmão, cavalas, sardinhas) ⁽⁴¹⁾, acrescentando ainda o facto de que em 12,9% o seu consumo era sazonal.

A atual evidência remete para o maior aporte de gorduras alimentares de origem vegetal, com preferência pelo azeite extra virgem, e redução do aporte de gorduras alimentares saturadas para diminuição do risco CV ^(23,80,107,108), sendo que na amostra estudada se verificou que os participantes optavam maioritariamente pelo azeite como gordura de eleição, utilizando-o pelo menos uma vez por dia (n=85; 82,5%). Pensa-se que tal seja o resultado do estudo ter sido realizado numa zona com tradição da dieta Mediterrânica, que preferencia o uso desta gordura para temperar e cozinhar. Por outro lado, 62 dos participantes incluíam a manteiga (60,2%) na sua alimentação, sendo este um alimento rico em AG saturados, objetivo de redução para prevenção e redução do risco de DCV ⁽²³⁾. Assim, apesar da amostra estudada evidenciar maior utilização de azeite, mantém um aporte de AG saturados ainda elevado, através da ingestão de produtos de origem animal (e.g. carnes vermelhas, manteiga). Acrescenta-se o facto do consumo

de batatas fritas por metade da amostra (50%) de, pelo menos, uma vez por mês, observando-se assim a utilização de métodos de confeção pouco adequados e ricos em gordura, potenciadores de eventos cardiovasculares ^(41,43). O consumo de gordura alimentar avaliado através do questionário apenas contemplava a utilizada para temperar e não para cozinhar. Assim, de forma a reduzir o risco de eventos cardiovasculares recomendam-se métodos de confeção com menor teor de gordura, em particular os permitidos na dieta mediterrânica (e.g. estufados, grelhados, cozidos) ⁽⁴¹⁾.

Relativamente à ingestão de alimentos fornecedores de hidratos de carbono, recomenda-se uma redução do aporte de açúcares simples, produtos processados e alimentos refinados, dada a sua associação com maior risco de desenvolver DCV ^(43,97). Na amostra avaliada obtiveram-se resultados contrários, nomeadamente o elevado consumo de pão branco em 70 participantes (68%) em 2 vezes ou mais vezes por dia, assim como a utilização de açúcar de adição de, pelo menos, uma vez por dia em 66 participantes (64,0%). Acrescenta-se ainda o consumo de produtos processados, com elevado teor de hidratos de carbono, nomeadamente de bolachas de 2 a 6 vezes por semana, em 34% da amostra (n=35), e de produtos de pastelaria entre 1 a 4 vezes por mês, em 46,6% da amostra (n=48).

Desta forma, pode suspeitar-se que o elevado aporte de hidratos de carbono na sua forma simples poderá ser um dos fatores que contribuiu para o EAM, sendo o facto corroborado por estudos atuais identificarem o consumo de fibra, em particular proveniente dos cereais integrais, como um fator protetor na DCV ⁽²³⁾.

Segundo a revisão sistemática de Eilat-Adar *et al.*, ⁽⁹⁷⁾, deve incluir-se hortaliças e legumes de diferentes cores de forma a garantir um adequado aporte de micronutrientes, em particular a partir dos legumes de folha verde, o que não se verificou na amostra estudada, dado que 55,5% da amostra referiu nunca consumir ou consumir menos de uma vez por mês hortaliças (e.g. couve, espinafres, grelos). Acrescenta-se que estudos elaborados até à data não encontraram associação entre o consumo de legumes e diminuição do risco CV ^(109,110), mas sim entre a ingestão de vegetais de folha verde e crucíferas (e.g. brócolos) ^(110,111). A somar ao baixo consumo de hortaliça pelos participantes, que apesar de referirem o consumo de crucíferas, a maioria (n=48; 46,6%) fazia-o apenas 1 a 4 vezes por mês. A bibliografia atual recomenda a ingestão de 800g/dia de hortícolas para obter o efeito protetor destes alimentos na doença cardíaca, em particular no EAM ⁽¹¹⁰⁾. Assim, a influência protetora destes alimentos não se verificou na amostra estudada pelo baixo consumo dos mesmos, podendo ser um parâmetro a considerar para a ocorrência de eventos cardíacos.

Relativamente à ingestão de frutos oleaginosos, nomeadamente de nozes ou amêndoas, sem sal ou qualquer método de confeção, as recomendações remetem para um consumo entre 20-30g por dia ou de 150g por semana, em substituição de outros alimentos de forma a garantir um adequado aporte calórico e manutenção do peso ^(23,97), encontrando-se o seu consumo associado à redução do risco de DCV em 30%⁽²³⁾. Na amostra estudada, observou-se que 57,5% dos participantes consumiam frutos oleaginosos, pelo menos, uma vez por mês, sendo que a sua maioria o fazia 1 a 4 vezes por mês (n=26; 25,3%). Assim, relativamente à frequência de consumo pelos participantes, pode afirmar-se que é insuficiente, não permitindo retirar mais conclusões dadas as recomendações atuais incentivarem somente a ingestão de nozes e amêndoas, e no estudo em questão foi avaliado enquanto grupo, incluindo amendoins, avelãs e pistáchios.

Verificou-se uma elevada ingestão de azeitonas na amostra estudada, sendo que 24 participantes (23,3%) consumia, pelo menos, uma vez por dia este alimento. Apesar dos benefícios documentados relativamente à utilização do azeite, em particular o extra virgem, nas DCV ⁽¹¹²⁾, a ingestão deste fruto pode acarretar algumas contra indicações, nomeadamente no que se refere ao teor de sal quando obtidas em superfícies comerciais. Desta forma, este item alimentar pode ser um dos fatores que contribuiu para o maior aporte de sódio na amostra estudada e que consequentemente pode favorecer o aumento da pressão arterial, assim como outros fatores que aumentem o risco de EAM.

Relativamente ao consumo de bebidas alcoólicas, recomenda-se a ingestão máxima de 2 bebidas por dia para homens (<20g/dia de álcool), e 1 bebida por dia para mulheres (<10g/dia de álcool), sem se verificar implicações no aumento do risco CV ^(23,41,42,97). Pode observar-se na amostra estudada uma frequência de consumo de vinho diário de 42,7% (n=44), sendo que 20,4% (n=21) consumia-o no mínimo 2 vezes por dia, e de cerveja de 25,2% (n=26), valores que devem ser considerados, mas avaliados mais detalhadamente, dado que mais importante que a frequência de consumo é a quantidade ⁽⁹⁷⁾. De acordo com as respostas dos participantes, obteve-se o valor médio de álcool consumido (26,9±38,6g), apresentado na tabela 19, que remete para um desvio padrão superior à média, indicando que alguns dos participantes consumiam quantidades excessivas, enquanto uma pequena parte eram consumidores moderados.

É possível afirmar que o consumo de álcool em quantidades acima do recomendado poderá ser um dos fatores potenciadores da doença cardíaca, mas dados os resultados obtidos na amostra estudada devem ser interpretados cuidadosamente.

De salientar que estudos efetuados anteriormente no âmbito das DCV remetem os benefícios para a ingestão de vinho, considerando o seu conteúdo em compostos fenólicos e antioxidantes, e não de cerveja ou bebidas brancas, algo que tem vindo a ser alterado. Recentemente, uma revisão elaborada por Mozzafarian *et al.*,⁽¹¹³⁾ indica que o efeito cardioprotetor associado ao consumo moderado de álcool foi também verificado para a cerveja e bebidas brancas, podendo ser o resultado dos efeitos psicológicos causados.

Como conclusão sobre a ingestão de bebidas alcoólicas é importante referir que, apesar das recomendações atuais serem permissivas sobre o seu consumo, estudos recentes começam a questionar a associação entre o menor risco de DCV em indivíduos com um consumo moderado de álcool, evidenciando que o menor risco para o desenvolvimento de doença cardíaca, com consequente melhoria dos *outcomes* em saúde, apresenta melhores resultados em indivíduos que não consomem qualquer bebida alcoólica, e que até o consumo de quantidades reduzidas de álcool, está associada ao aumento da pressão arterial e maior IMC⁽¹¹⁴⁾. Assim, o consumo de bebidas alcoólicas não deve ser incentivado e, indivíduos que já as consumiam devem ser aconselhados a moderar o seu consumo, de acordo com as *guidelines* atuais^(23,41,42,97,113).

No que se refere à ingestão de café, observa-se que a maioria dos participantes consumia 2 a 3 cafés por dia ($n=47$; 45,6%), com uma média de ingestão de cafeína diária de $106,6 \pm 76,6$ mg, encontrando-se de acordo com as recomendações que aconselham uma ingestão média de 3 a 4 unidades por dia, perfazendo um máximo de 300 a 400mg de cafeína^(97,115). Atualmente verificam-se benefícios associados ao consumo do café que são atribuídos a alguns dos seus componentes, sendo que no que se refere a ser considerado um fator protetor na doença cardíaca, os resultados até à data são inconclusivos^(116,117). Desta forma, considera-se que existe baixa evidência relativa ao aumento do risco CV atribuído ao consumo de café e alguma evidência emergente sobre os seus benefícios para a saúde, devendo por isso ser um fator a considerar nas DCV. No caso de se confirmar a presença de HTA, a literatura até à data refere que em indivíduos sensíveis à cafeína pode contribuir para o aumento dos valores de pressão arterial, mas tal não se verifica em todos os hipertensos^(117,118). Conclui-se que a frequência do consumo de café deve ser adaptada e avaliada individualmente, não sendo um dos principais fatores a considerar na ocorrência de eventos cardíacos.

De seguida são descritas de forma sucinta as recomendações de diferentes entidades para controlo dos FRCV (tabela 22).

Tabela 22. Recomendações para controlo dos fatores de risco cardiovasculares

ESTUDOS	RECOMENDAÇÕES
<p>EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY ⁽²³⁾</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cessação tabágica imediata; ✓ Adesão à dieta Mediterrânica, recomendando-se: <ul style="list-style-type: none"> ○ Ingestão de AG saturados < 10% VCT*; ○ Substituição de AG saturados por AG polinsaturados (mono e polinsaturados); ○ Limitar, ao mínimo possível, a ingestão de AG <i>trans</i>; ○ Consumo de sal < 5g/dia; ○ Ingestão de 30-45g de fibra/dia; ○ Consumo de 400g/dia de hortofrutícolas; ○ Consumo de peixe entre 1 a 2 vezes/semana, com preferência para peixe gordo; ○ Ingestão de 30g/dia de nozes ao natural; ○ Limitar a ingestão de bebidas alcoólicas a 2 copos/dia (20g de álcool) para homens e 1 copo/dia para mulheres; ○ Desincentivar o consumo de refrigerantes/bebidas açucaradas. ✓ Manutenção do peso, garantindo um IMC entre 20 e 25 kg/m²; ✓ Incentivar a prática de atividade física através de PRC; ✓ Controlo da pressão arterial através da melhoria dos hábitos alimentares e estilo de vida, assim como de terapêutica farmacológica; ✓ Cumprimento da medicação prescrita após evento cardíaco.
<p>NATIONAL HEART FOUNDATION OF AUSTRALIA ⁽⁴²⁾</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cessação tabágica; ✓ Manutenção dos níveis de colesterol, pressão arterial e glicemia; ✓ Praticar atividade física moderada a vigorosa durante, pelo menos, 150 minutos por semana, optando por exercícios de força, no mínimo, 2 vezes/semana; ✓ Manutenção do peso corporal adequado; ✓ Aumentar a ingestão de hortofrutícolas e cereais integrais; ✓ Garantir um adequado aporte proteico, em particular a partir de pescado e carnes magras; ✓ Reduzir a ingestão de produtos lácteos gordos; ✓ Aumentar o aporte de gorduras saudáveis através de nozes, sementes, abacate e azeite; ✓ Redução da ingestão de sal para < 6 g/dia; ✓ Optar por ervas aromáticas e especiarias para temperar; ✓ Preferir a água como bebida de eleição; ✓ Limitar a ingestão de álcool a ≤ 2 bebidas/dia.

(Continuação da tabela 22 - Recomendações para controlo dos fatores de risco cardiovasculares)

**NATIONAL VASCULAR
DISEASE
PREVENTION
ALLIANCE (NVDPA)*
(2012) ⁽⁴¹⁾**

- ✓ Ingestão energética suficiente para manter um peso corporal saudável, com IMC < 25 kg/m² e PA < 94 cm nos homens e < 80 cm nas mulheres. Em indivíduos com pré-obesidade ou obesidade, recomenda-se perda ponderal até peso saudável;
 - ✓ Ingestão de uma dieta rica em hortofrutícolas, cereais integrais, carnes magras, pescado, ovos, nozes e sementes, leguminosas e produtos lácteos magros;
 - ✓ Limitar a ingestão de produtos ricos em AG saturados e *trans*;
 - ✓ Limitar a ingestão de sal < 6 g/dia (\approx 2300mg de sódio);
 - ✓ Limitar a ingestão de bebidas alcoólicas a \leq 2 bebidas/dia;
 - ✓ Praticar, pelo menos, 30 minutos de atividade física diária;
 - ✓ Cessação tabágica, disponibilizando acompanhamento e apoio terapêutico;
 - ✓ Garantir um acompanhamento e aconselhamento mais detalhado relativo às modificações de estilo de vida em indivíduos com risco elevado de DCV.
-

De referir que a ESC ⁽²³⁾ opta por um método mais quantitativo, enquanto a *Heart Foundation* ⁽⁴³⁾ e a NVDPA ⁽⁴¹⁾ direcionam as suas recomendações de uma forma mais acessível para o público em geral, salientando a necessidade de um acompanhamento constante ao longo do processo de modificação de estilo de vida, assim como de respetivo *follow-up*, garantido em PRC e que não é referenciado pela ESC.

Seguidamente discute-se a análise quantitativa dos resultados obtidos no questionário de frequência alimentar, sendo que a tabela 19 permite tirar conclusões relativas à ingestão energética e nutricional da amostra avaliada. De salientar que os dados quantitativos do QFA foram tratados pela Faculdade de Medicina do Porto, responsável pela elaboração do questionário em questão.

É possível verificar que o valor médio da ingestão energética diária ($3497,8 \pm 1023$ kcal) se encontra acima das recomendações estabelecidas, de aproximadamente 2000 kcal para um indivíduo saudável e moderadamente ativo ⁽¹¹⁹⁾, o que vem confirmar o facto da pré-obesidade ou obesidade ser o segundo fator de risco cardiovascular mais observado entre os participantes.

De acordo com as *Dietary Reference Intakes* (DRIs) ⁽¹²⁰⁾, e considerando a recomendação de 0,8g de proteína/kg peso/dia, o aporte proteico aconselhado situa-se entre 46 e 56 gramas para mulheres e homens, respetivamente, sendo o valor médio de consumo obtido na amostra (154,9±42,7g) superior ao valor médio dos acima apresentados (51g de proteína/dia). Salienta-se que dada a idade avançada da maioria dos participantes e, que de acordo com a literatura, pode atingir-se até 1,3g de proteína/kg/peso/dia, permitindo um consumo de 83g de proteína/dia ⁽¹²¹⁾. Perante esta informação, os participantes consumiam, em média, entre 72 a 104g de proteína acima dos valores recomendados. Tal pode ser um dos fatores preponderantes para o aumento do aporte de ferro e vitamina B12, também acima das recomendações ⁽¹²⁰⁾.

É possível afirmar que existem diversas diretrizes referentes ao aporte proteico recomendado, devendo considerar cada participante de forma individual aquando da intervenção nutricional. Avaliando a amostra como um todo, podemos concluir que é de extrema importância garantir um aporte proteico entre aproximadamente 50 e 80g de proteína/dia, devendo interpretar os valores obtidos com precaução dado o aporte energético da amostra imensamente superior ao recomendado ⁽¹¹⁹⁾. Acrescenta-se ainda que dietas hiperproteicas não diferem das dietas convencionais no que remete à perda de peso e à melhoria dos fatores de risco cardiovascular, mas no entanto observou-se uma redução nos níveis séricos de triglicéridos em indivíduos que seguem dietas com maior aporte proteico ⁽¹²¹⁾.

Relativamente ao aporte de hidratos de carbono, observou-se uma ingestão média diária de 369,5±111,2g, muito superior aos 130 gramas definidos nas DRIs ⁽¹²⁰⁾, encontrando-se documentado que dietas ricas em hidratos de carbono se encontram associadas a maior risco de mortalidade por DCV ⁽¹⁰⁸⁾. Assim, o elevado consumo de hidratos de carbono na amostra estudada, poderá ser um dos fatores que contribuiu para o ganho de peso dos participantes e para a ocorrência de EAM, sendo esta hipótese apoiada por alguns estudos ^(97,108). De salientar que as recomendações atuais para redução do risco CV passam pela alterações nos hábitos alimentares, sendo sugerido por algumas instituições a adesão ao padrão alimentar mediterrânico ou à DASH Diet ^(23,42,97), identificado ainda em revisões bibliográficas, que as dietas com baixo aporte de hidratos de carbono (*Low-Carb*) são melhor opção quando comparadas com dietas com baixo aporte de gorduras (*Low-Fat*) para prevenção e controlo das DCV, dado o impacto na redução dos níveis séricos de triglicéridos e aumento do C-HDL, aconselhando ainda a substituição dos hidratos de carbono por gorduras de origem vegetal ⁽⁹⁷⁾.

Observando mais detalhadamente os resultados relativos à proporção de hidratos de carbono ingeridos, verificou-se um consumo médio de açúcar simples ($144,7 \pm 69,1$) muito superior ao recomendado ⁽¹²⁰⁾, sendo o valor máximo permitido o correspondente a 10% do VCT ⁽¹²³⁾, o que remete para um total de 50 gramas, quando considerado um dia alimentar de 2000kcal ⁽¹¹⁹⁾. Acrescenta-se que o consumo de HC simples foi superior ao consumo de HC complexos ($144,7 \pm 69,1$ VS $112,8 \pm 36,4$, respetivamente), evidenciando assim as más escolhas alimentares no que se refere a alimentos fornecedores de HC. De acordo com a literatura atual, sabe-se que, independentemente da existência de outros fatores de risco ou do estrato psicossocial dos indivíduos, a ingestão de açúcar de adição acima das recomendações se encontra associado a maiores riscos cardiovasculares ^(43,122), e que bebidas açucaradas com maior teor de frutose se encontram associadas ao aumento do risco de ocorrência de eventos cardíacos quando o consumo de açúcares simples é superior a 20% da energia, em particular nas dietas hipercalóricas ⁽¹²³⁾, como se verifica na amostra avaliada. Desta forma, identificam-se escolhas alimentares inadequadas que resultam no aumento do aporte energético e de hidratos de carbono acima do recomendado, contrariando os princípios das *guidelines* atuais para redução do risco CV ^(23,42,73).

O consumo de fibra da amostra estudada encontra-se dentro das recomendações atuais ^(23,120,124), como se pode averiguar conforme tabela 23.

Tabela 23. Comparação do valor médio da ingestão de fibra com as atuais recomendações

Média da ingestão de Fibra <i>(n(g)±desvio padrão)</i>	ESC ⁽²³⁾	DRIs <i>(valores obtidos pelo cálculo da média entre géneros)</i>
30,7±10,9	30-45g/dia	25,5g/dia

Como se pode verificar, o valor médio obtido vai de encontro às recomendações tanto da ESC ⁽²³⁾ como das DRIs ⁽¹²⁰⁾, sendo que existem diversos estudos que associam um adequado aporte de fibra como fator protetor da DCV, através da redução do C-LDL e do C-Total e manutenção dos níveis de glucose sanguíneos dentro da normalidade ^(125,126). No entanto, e como discutido anteriormente na análise qualitativa do questionário de frequência alimentar, observou-se um baixo aporte de fibra a partir de cereais integrais, os que mais se associam enquanto fator protetor das DCV ⁽²³⁾, podendo considerar a ingestão de fibra, apesar de dentro das recomendações, ser essencialmente a partir de hortofrutícolas, em que os seus benefícios também se encontram

suportados por alguns estudos, mas com menor evidência enquanto fator protetor na doença cardíaca ^(110,111,127).

Segundo a ESC ⁽²³⁾, para a prevenção de DCV, o tipo de lípidos consumidos tem maior impacto que a quantidade total diária, fazendo ainda recomendações relativas a um aporte de AG saturados inferior a 10% do VCT e de AG *trans* inferior a 1% do VCT. Acrescenta que a substituição de 1% do VCT referente a AG saturados por AG polinsaturados, reduz o risco de doença coronária entre 2 e 3%. Os AG monoinsaturados, apesar de demonstrarem fraca evidência na redução do risco de doença coronária, estão associados a melhores valores de C-HDL, em particular quando substituem a ingestão de AG saturada ou de hidratos de carbono ^(128,129).

Na amostra estudada observou-se uma ingestão média de lípidos de 139,1±48,2g e 41,6±17,2g de AG saturados. De acordo com a ESC ⁽²³⁾, e avaliando com mais detalhe o tipo de gorduras alimentares consumido, verifica-se que o valor médio de AG saturados é ligeiramente superior às recomendações (10,7% VS <10%, respetivamente). Quando comparado o valor obtido com as recomendações da *Heart Foundation* ⁽¹³⁰⁾ (<7% VCT), observa-se uma diferença ainda maior, o que pode potenciar a sua relação com a ocorrência de EAM. Associa-se o facto de, como descrito anteriormente, se ter observado um elevado aporte de açúcares simples na amostra, que contribui para o aumento do risco de evento cardíaco isquémico ⁽¹⁰⁶⁾, não podendo atribuir o risco CV somente ao consumo de gordura alimentar, como descrito em literatura menos recente ⁽¹⁰⁸⁾.

Verificou-se uma ingestão média de lípidos de 64,0±22,0g e 22,1±8,8g para os mono e polinsaturados, respetivamente, identificando imediatamente o baixo aporte de AG polinsaturados após benefícios na diminuição do risco de doença cardíaca apresentados anteriormente. Apesar das recomendações atuais remeterem somente para uma distribuição de AG insaturados com maior proporção do valor calórico total, de acordo com estudos recentemente publicados ⁽⁹⁷⁾, os AG polinsaturados devem ser considerados dada a associação comprovada com redução do risco CV ^(23,128,131).

De um modo geral, a evidência atual suporta o consumo de óleos vegetais em detrimento de farinhas refinadas, açúcares, carnes processadas e manteiga, identificando benefícios no que remete à ingestão de óleo de canola, azeite e soja, na sua variante extra virgem, de modo a aumentar o aporte de AG insaturados. Salienta-se que o elevado consumo de azeite por parte dos participantes pode ser considerando um dos principais fornecedores de AG monoinsaturados, contribuindo para os valores obtidos.

Relativamente ao aporte de AG *trans*, o valor médio obtido foi de $1,7 \pm 0,9$ g, correspondendo a 0,4% do VCT médio da amostra, encontrando-se dentro das recomendações estabelecidas ⁽²³⁾. Salienta-se que existem estudos com evidência forte para os efeitos adversos deste tipo de gordura nos valores séricos de colesterol e triglicéridos ^(107,133), assim como no aumento do risco de doença cardíaca ^(46,132), mesmo que em quantidades muito reduzidas. Deve ser um fator a considerar na amostra estudada, dada a frequência do consumo de alimentos processados observada anteriormente (e.g. carnes processadas, manteiga, bolachas, produtos de pastelaria).

Observou-se uma ingestão média de colesterol de $541,2 \pm 235,8$ mg, encontrando-se acima das antigas recomendações que remetem para uma ingestão inferior a 300mg por dia ⁽¹³⁴⁾. A revisão mais atual de Eilat-Adar *et al.*, ⁽⁹⁷⁾ remete para uma ingestão máxima de 440mg por dia, valor ainda assim superado pela amostra estudada. No entanto, informação mais recente disponibilizada pela ESC ⁽²³⁾ não apresenta recomendações para a ingestão máxima diária de colesterol ⁽¹²⁰⁾, pois considera que o impacto do colesterol obtido a partir da alimentação pouca influência desempenha nos valores de colesterol sérico. Ao invés, aconselha uma redução da ingestão de AG saturados que consequentemente resulta na diminuição da ingestão de colesterol, facto apoiado por outros estudos ^(41,135,136).

De acordo com Dehghan *et al.* ⁽¹⁰⁸⁾, a ingestão total de lípidos, assim como o tipo de AG consumidos, não se encontram associados ao desenvolvimento de DCV e à ocorrência de EAM, verificando, por outro lado, uma associação entre a excessiva ingestão de hidratos de carbono e aumento do risco de mortalidade por DCV, o que vem apoiar os resultados obtidos no presente estudo.

Relativamente à ingestão de micronutrientes, definiu-se como critérios para comparação de consumo na amostra estudada os valores recomendados pelas DRIs, de acordo com a tabela 24.

Tabela 24. Valores médios referentes ao consumo de micronutrientes verificado no QFA semi-quantitativo e respetivo valor médio das DRIs entre géneros.

Parâmetros (n=102)	Média (Média ± desvio padrão)	DRIs (valores obtidos pelo cálculo da média entre géneros)
Vitamina A (RE)	1671,1 ± 978,6 (↑)	800
Vitamina E (mg)	14,7 ± 5,3 (=)	15,0
Vitamina D (mcg)	5,6 ± 2,4 (↓)	10,0
Vitamina K (mcg)	22,8 ± 21,6 (↓)	105
Ácido Fólico (mcg)	409,4 ± 141,1 (=)	400
Vitamina B12 (mcg)	13,5 ± 6,8 (↑)	2,4
Cálcio (mg)	1274,1 ± 537,6 (=)	1200
Ferro (mg)	23,5 ± 6,9 (↑)	8,0
Fósforo (mg)	2121,4 ± 645,0 (↑)	700
Sódio (mg)	5725,5 ± 1729,1 (↑)	1300
Potássio (mg)	4872,9 ± 1436,1 (=)	4700
PUFA série n-3* (g)	2,2 ± 0,7 (=)	2,2*
PUFA série n-6* (g)	17,6 ± 7,8 (↑)	12,5*

* Os valores de referência definidos para PUFA série n-3 e n-6 foram calculados com base nas recomendações disponibilizadas nas DRIs.

Legenda:

(**↑**) – Valor médio superior às DRIs

(**↓**) – Valor médio inferior às DRIs

(**=**) – Valor médio cumpre DRIs

De acordo a tabela 24, o consumo médio de vitamina A é superior ao recomendado pelas DRIs ⁽¹²⁰⁾, o que pode ser o resultado do maior aporte de legumes (e.g. cenoura) e fruta (e.g. laranja) que de hortaliças, já previamente discutido. No entanto, não se considera que acarrete riscos para a saúde cardiovascular, pois encontra-se abaixo do limite máximo tolerado (UL) definido nas mesmas *guidelines* (3000RE) ⁽¹²⁰⁾. A ESC ⁽²³⁾ refere que estudos observacionais retrospectivos verificaram uma associação inversa entre as vitaminas A e E com o risco de desenvolver DCV, mas que até à data ainda não foram confirmados. Acrescenta-se que os participantes apresentavam uma ingestão diária de vitamina E de acordo com as recomendações ⁽¹²⁰⁾, provavelmente como resultado da elevada ingestão de azeite, assim como de outras fontes de gordura (e.g. frutos oleaginosos).

Relativamente à suplementação multivitamina como método preventivo de DCV, não se encontra evidência que suporte esta afirmação até aos dias de hoje, pelo contrário, estudos recentes referem que doses elevadas de vitamina A e E como resultado da toma de suplementos, pode contribuir para o aumento do risco cardiovascular ^(137,138). Outras revisões sistemáticas evidenciam que a suplementação até níveis excessivos contribui para o aumento das taxas de mortalidade, sendo que apenas se identifica benefício em suplementar, quando se observam deficiências vitamínicas e/ou minerais ⁽¹³⁹⁾.

A ingestão média diária de vitamina D foi inferior às recomendações ($5,6 \pm 2,4$ VS 10mcg), sendo que estudos experimentais sugerem que desempenha um papel crucial na saúde cardiovascular ⁽¹⁴⁰⁾. No entanto, a evidência atual ainda se considera inconclusiva e não suporta a utilização de suplementação como método preventivo de DCV ^(23,97), encontrando-se a decorrer vários estudos que se espera que facilitem a obtenção de conclusões futuramente ⁽¹⁴¹⁾.

De acordo com Anand *et al.* ⁽⁴³⁾ e considerando a hipótese do papel fundamental da vitamina D na redução do risco CV, é recomendada uma exposição solar regular e um adequado aporte alimentar de fontes fornecedoras desta vitamina, de modo a evitar o seu aporte insuficiente. Por outro lado, caso se verifiquem défices, a correção pode contribuir para a redução de mortalidade e morbilidade por DCV ⁽⁹⁷⁾.

A vitamina K é um fator importante no mecanismo de coagulação, assim como no processo de calcificação das artérias, sendo este último um fator preditor do maior risco de ocorrência de eventos cardiovasculares. Na amostra estudada, observou-se uma ingestão diária de vitamina K inferior ao recomendado ($22,8 \pm 21,6$ VS 106mcg), encontrando-se documentada uma associação entre baixos níveis desta vitamina e o maior risco CV ⁽¹⁴²⁾. É obtida a partir de vegetais de folha verde (e.g. couve, espinafres, agrião, grelos), crucíferas (e.g. brócolos) e algumas frutas, como o kiwi e o abacate ⁽¹⁴³⁾, sendo que, de acordo com os resultados obtidos no questionário de frequência alimentar, a amostra apresentou uma baixa ingestão dos alimentos acima referidos. Como solução propõe-se um adequado aporte de hortaliças, favorecendo a variedade alimentar e maior aporte de micronutrientes.

Observaram-se valores de ácido fólico ligeiramente superiores ao recomendado ($409,4 \pm 141,1$ VS 400mcg), mas sem grande significância. De acordo com Mozzafarian ⁽¹¹³⁾, o baixo aporte de ácido fólico, assim como níveis séricos inferiores ao recomendado, podem estar associados ao aumento do risco CV e a piores *outcomes* de saúde. Como fontes alimentares fornecedoras deste micronutriente, destacam-se os ovos, carne e frutos oleaginosos ⁽¹⁴⁴⁾, consumidos pelos participantes do presente estudo, como referido anteriormente.

No que se refere à vitamina B12, a amostra estudada apresentou um consumo muito superior ao recomendado ($13,5 \pm 6,8$ VS $2,4\text{mcg}$), o que pode ser explicado pela elevada ingestão de produtos de origem animal, nomeadamente carne, carnes processadas e ovo ⁽⁹⁷⁾. No entanto, dados os fatores que contribuem para a mal absorção desta vitamina, em particular em idades avançadas, a sua ingestão excessiva pode não acarretar problemas para a saúde, nem se encontrar associada a maior risco de DCV ⁽¹⁴⁴⁾. Estudos atuais apresentam recomendações referentes a ingestões inferiores ao recomendado ⁽¹⁴⁴⁾, não tendo sido estudado até à data a influência de valores superiores ⁽⁹⁷⁾.

O aporte de cálcio da amostra foi de encontro às recomendações definidas pelas DRIs ($1274,1 \pm 537,6$ VS 1200mg), o que pode estar ser o resultado do elevado consumo de laticínios pelos participantes. Estudos indicam que a ingestão de laticínios pobres em gordura estão associados a efeitos benéficos na redução da pressão arterial, dado o teor de potássio, magnésio e cálcio que fornecem ^(145,146). Literatura mais recente não identificou efeitos adversos na ingestão de cálcio a partir de fontes alimentares, incentivando o seu consumo em detrimento dos suplementos ⁽¹⁴⁷⁾. Assim, não se pode considerar que este mineral seja um fator potenciador de EAM, considerando a amostra avaliada e a bibliografia atual.

Relativamente à ingestão de ferro na amostra estudada, verificou-se um consumo acima do recomendado ($23,5 \pm 6,9$ VS 8mg). Os valores obtidos podem ser explicados pelo maior aporte de alimentos de origem animal, nomeadamente carnes vermelhas e processadas, aumentando a formação de compostos tóxicos que contribuem para o aumento do *stress* oxidativo e consequente efeito deletério na saúde cardiovascular ⁽⁴³⁾. Desta forma, o consumo continuado destes alimentos e as lesões cardíacas causadas ao longo dos anos, podem ser fatores que contribuem para a ocorrência de EAM.

Os valores relativos ao consumo de fósforo mostraram ser superiores às recomendações atuais (2121,4±645 VS 700mg), sendo que estudos recentes referem associação entre a alteração do metabolismo do fósforo como fator independente no risco CV ⁽¹⁴⁸⁾, com destaque para a maior influência do fósforo dietético ^(148,149). Apesar da hipótese colocada e apoiada por alguns autores, verificam-se várias limitações para a realização de estudos com metodologia adequada que permita tirar conclusões. Até à data é a bibliografia disponível e que deve ser considerada, mas avaliada com precaução dada a necessidade de maior investigação.

Um dos fatores nutricionais com maior impacto na ocorrência de eventos cardíacos é ingestão de sódio, sendo que as recomendações atuais remetem para uma ingestão máxima de 2300mg/dia. Na amostra estudada verificou-se um consumo superior, nomeadamente de 5725,5±1729,1mg, que se encontra associado a um maior risco de ocorrência de eventos cardíacos ^(48,150,151). De acordo com MacGregor ⁽⁴⁸⁾, uma redução da ingestão alimentar de sódio, durante 4 ou mais semanas, está associada a uma diminuição da pressão arterial, tanto em indivíduos hipertensos como normotensos. Acrescenta que a redução do consumo de sódio a longo prazo é uma estratégia a adotar e implementar por se encontrar associada com a redução do risco de ocorrência de EAM em 14% e 6% em indivíduos hipertensos e normotensos, respetivamente.

Na amostra avaliada, considera-se que a elevada ingestão de sódio poderá ser o resultado da maior frequência de consumo de carnes processadas, bacalhau, queijos e azeitonas. Em destaque está que 46,6% dos participantes consumiam carnes processadas, pelo menos, uma vez por dia, encontrando-se apoiado pela literatura que atribui 70% da ingestão de sal diário ao consumo de alimentos processados ⁽⁴¹⁾. Pode assim afirmar-se e, de acordo com bibliografia atual, que o aporte excessivo de sódio é um fator a considerar na ocorrência de eventos cardiovasculares.

As estratégias para o controlo e prevenção das DCV apresentam um parâmetro em comum que é o teor de sal da alimentação, sendo que independentemente do padrão alimentar aconselhado (e.g. dieta mediterrânica, DASH *Diet*), a redução da ingestão de sódio é transversal ^(23,78,97,152,153).

O aporte de potássio foi de encontro às recomendações (4872,9 ± 1436,1 VS 4700mg), sendo provavelmente o resultado do aporte de hortofrutícolas pelos participantes. Estudos reforçam a importância de uma adequada ingestão de alimentos fornecedores deste mineral, estando associado a uma redução de 6 a 11% de ocorrência de EAM ⁽¹⁵⁴⁾, nomeadamente através do contributo na redução da pressão arterial ^(49,154). Apesar dos resultados contraditórios da amostra avaliada, pois observou-se um aporte adequado de potássio prévio ao EAM, deve ser considerado que a maioria dos participantes eram hipertensos, sendo ainda verificado um elevado aporte de

sódio e de alimentos processados, que de acordo com evidência atual são fatores potenciadores de eventos cardíacos ^(48,150).

No que se refere ao aporte de PUFA de série n-6 e n-3, observou-se um ratio de 8:1 na amostra avaliada, com valores médios de PUFA série n-3 e n-6 de $2,2 \pm 0,7$ g/dia e $17,6 \pm 7,8$ g/dia, respetivamente. De acordo com a literatura, para além dos níveis elevados de PUFA série n-6 que contribuem para o aumento do risco de desenvolvimento de doença crónica, nomeadamente de DCV ⁽¹⁵⁵⁾, aconselha-se também a avaliação da sua ingestão e efeitos na saúde cardiovascular através do ratio acima apresentado. Sabe-se ainda que o padrão alimentar atual se encontra associado a um ratio PUFA série n-6/n-3 de 15:1 ⁽¹⁵⁵⁾ e até 20:1 ⁽¹⁵⁶⁾, com aporte excessivo de PUFA série n-6, o que foi verificado na amostra estudada. Estudos prospetivos apoiam estes resultados, relacionando o maior risco de obesidade com o ratio PUFA série n-6/n-3 superior através da ativação de mecanismos que favorecem a acumulação de tecido adiposo, com consequente impacto numa maior inflamação sistémica ⁽¹⁵⁶⁾. No que se refere às DCV, sabe-se que o ratio referido, quando superior a 4:1, se encontra associado a um aumento de 70% na mortalidade por doença cardíaca ⁽¹⁵⁵⁾ e que maior consumo de PUFA série n-3, obtendo-se menor valor no ratio, se encontra associado a uma diminuição do risco de EAM e DCV ⁽¹⁵⁷⁻¹⁵⁹⁾. Desta forma, o ratio PUFA série n-6/n-3 de 8:1 verificado na amostra, por apresentar valor superior a 4:1, poderá ser um dos fatores influenciadores para a ocorrência de EAM.

Desta forma, e após análise dos FRCV avaliados e a aplicação do QFA, pode afirmar-se que o nutricionista, enquanto profissional no âmbito dos PRC, desempenha um papel fundamental na redução do risco CV. Deve intervir definindo estratégias nutricionais adequadas a cada indivíduo, garantindo que realizam melhores escolhas alimentares, reduzindo o consumo de alimentos associados ao maior risco de DCV. Pretende-se ainda otimizar o aporte de micronutrientes, pois sabe-se que excessos ou défices ^(160,161), previamente discutidos neste estudo, podem desempenhar um papel influenciador no maior risco de ocorrência de eventos cardíacos.

A criação de estratégias que promovam e facilitem a mudança de hábitos alimentares e posterior manutenção é um dos maiores desafios no controlo e redução do risco de DCV, onde participa o nutricionista. Enquanto profissional na área da nutrição pode garantir a elaboração de um plano nutricional de acordo com necessidades de cada indivíduo, de forma a manter o IMC, o PA e o perfil lipídico (valores bioquímicos) dentro dos valores adequados, assim como elaborar ações de sensibilização sobre a intervenção nutricional após o evento cardíaco ou como método de prevenção de DCV (e.g. redução do sal, métodos de confeção adequados) ^(160,161).

6. LIMITAÇÕES

Identificam-se limitações relativas ao desenho e aplicação do estudo efetuado, que são apresentadas seguidamente:

- O elevado número de variáveis avaliadas que dificultaram o seu tratamento através da análise de correlações e posterior retirada de conclusões, nomeadamente de relação positiva, negativa ou ausente de causalidade e associações;
- A avaliação das variáveis que influenciam as doenças cardiovasculares, apesar de em número elevado, não foram todas estudadas (e.g. atividade física, stress, número de anos de hábitos tabágicos) dada a complexidade e heterogeneidade de fatores que contribuem para o seu desenvolvimento;
- A idade avançada da amostra avaliada, pois uma grande parte da informação recolhida era de carácter retrospectivo, somando o facto do QFA selecionado, por se encontrar previamente validado em doentes pós-EAM, ser exaustivo como resultado dos 82 itens alimentares avaliados;
- A aplicação do QFA foi efetuada na forma de entrevista até 3 dias após ocorrência de EAM (média de dias de internamento hospitalar), o que pode condicionar as respostas dadas pelos participantes;
- A elevada população a viver sazonalmente na região do país onde foi efetuado o estudo, podendo obter diferentes respostas e resultados relativos aos questionários aplicados.

Pelos motivos acima mencionados, sugere-se a realização de novos estudos com metodologias adequadas, mais direcionados e avaliando um menor número de variáveis, permitindo uma análise mais detalhada e que permita a obtenção de dados concretos através da utilização de ferramentas menos exaustivas e que tenham em consideração a tendência para a idade avançada na maioria dos doentes que sofreram EAM. Acrescenta-se a necessidade da elaboração de uma metodologia que permita incluir populações de diversas áreas geográficas, favorecendo a obtenção de um número amostral superior e com maior impacto sobre a verdadeira realidade portuguesa no que se refere aos eventos cardiovasculares associados à doença coronária.

No âmbito do PRC, seria interessante a realização de novos estudos que permitam avaliar o estado nutricional e hábitos alimentares dos doentes prévios ao EAM, sendo novamente avaliados após concluírem o programa. Deste modo seria possível avaliar a aplicabilidade e eficácia destes programas, permitindo melhorar estratégias para intervenções futuras no que se refere a alterações de comportamentos. Relativamente aos hábitos alimentares, a aplicação de

questionários validados, com menor número de itens alimentares, possibilitará um melhor tratamento dos mesmos, podendo até equacionar a utilização de outras ferramentas de avaliação qualitativa e quantitativa do consumo alimentar.

Em termos práticos fará sentido avaliar mais detalhadamente os parâmetros menos conclusivos deste estudo, tais como a possível associação entre a maior ingestão de hidratos de carbono e risco de EAM, os valores do perfil lipídico e a sua relação com a doença cardíaca isquémica, a avaliação da frequência do consumo alimentar em indivíduos após EAM que apresentam maior IMC e PA, os hábitos tabágicos e o risco de ocorrência de EAM, tanto em fumadores como em ex-fumadores, deixando ainda a sugestão de avaliar a ingestão excessiva de algumas vitaminas e minerais (e.g. ferro, vitamina A, vitamina B12) e o risco de doença cardíaca, como resultado da reduzida literatura encontrada.

No que se refere ao PRC no CHUA, sugere-se a elaboração de estudos que permitam avaliar mais detalhadamente o estado nutricional e os hábitos alimentares, prévios ao EAM, dos indivíduos incluídos em PRC, garantindo nova avaliação após término do PRC e *follow-up* em anos posteriores, possibilitando avaliar a eficácia da implementação deste programa no Algarve.

Seria interessante enquanto intervenção nutricional, e de acordo com os resultados obtidos, a realização de ações de sensibilização que permitam alertar para o malefício do consumo excessivo de alguns alimentos (e.g. carnes processadas, alimentos industrializados, alimentos salgados) e o risco de DCV. O desenvolvimento de estratégias que contribuam para a redução do consumo de sal e para o aumento do aporte de hortaliças e cereais integrais na população algarvia, seriam parâmetros a ser intervencionados de forma a melhorar a saúde CV, tanto em ambiente hospitalar após evento cardíaco, como nos cuidados de saúde primários como método de prevenção.

No âmbito do CHUA, para garantir melhores intervenções nutricionais, seria bastante útil a organização de um espaço físico destinado para os profissionais com participação ativa na área da RC, e que possibilite ao nutricionista intervir de forma contínua, através de consultas de nutrição após alta hospitalar e término do PRC, de modo a diminuir a ocorrência de múltiplos EAM, e ações de promoção alimentar e prevenção de DCV.

7. CONCLUSÃO

Após análise dos resultados conclui-se que, dos parâmetros antropométricos avaliados, foi possível identificar uma forte associação entre o IMC e o PA com a ocorrência de EAM, devendo ser dos FRCV a intervir atempadamente.

Verificou-se ainda que a amostra estudada apresentava valores de PAS elevados, um fator definido na literatura como potenciador de eventos cardíacos, e que deve ser considerado na prevenção de doença cardíaca e mantido dentro dos valores recomendados.

Por outro lado, não se verificou associação entre o perfil lipídico e a ocorrência de EAM, salientando apenas o ratio triglicéridos/C-HDL, um fator emergente e independente para o risco CV, que se mostrou elevado na amostra em questão e que deve por isso ser considerado em estudos futuros.

Relativamente aos hábitos tabágicos, não se identificou associação com o maior risco de ocorrência de EAM, facto contraditório ao descrito na literatura. No entanto, deve referir-se que a maioria da amostra era constituída por fumadores ativos ou ex-fumadores (58,5%), o que não deve ser ignorado. Sugerem-se estudos futuros que permitam uma melhor avaliação deste fator de risco com as DCV.

No que se refere à avaliação qualitativa e quantitativa dos hábitos alimentares, identificou-se que os indivíduos ingeriam uma quantidade de energia diária imensamente superior ao recomendado, e consumiam com maior frequência produtos processados, nomeadamente carnes processadas, caldos de carne industrializados, bolachas e produtos de pastelaria, assim como de produtos salgados. Observou-se ainda um elevado aporte de açúcares simples, atualmente descritos na literatura como prejudiciais para a saúde cardiovascular. Evidência recente descreve os efeitos negativos do açúcar na doença cardíaca, caracterizando-o como maior potenciador de DCV. Acrescenta-se que a amostra garantia um adequado aporte de fibra diário, mas com baixa ingestão de hortaliças e com preferência pelo pão branco (≥ 2 vezes/dia) em detrimento de pão integral. A literatura atual suporta o facto de um consumo adequado de fibra a partir dos cereais integrais apresentar uma associação inversa com a ocorrência de eventos cardiovasculares, o que não se verificou na amostra estudada.

Dada a heterogeneidade das DCV e a diversidade de fatores potenciadores de eventos cardíacos, o presente estudo permitiu confirmar a associação do IMC, PA e PAS com a ocorrência de EAM. Sugere-se no entanto mais investigação nesta área que permita tirar conclusões relativamente aos diversos fatores de risco CV documentados na literatura atual, nomeadamente no que se refere à influência dos hábitos tabágicos, pouco evidente na amostra estudada.

Relativamente aos hábitos alimentares, identificou-se um maior consumo de alimentos prejudiciais para a saúde cardiovascular, devendo por isso incentivar-se a implementação de PRC de modo a garantir um acompanhamento adequado para alteração de comportamentos de risco pós-EAM. Este estudo representa, assim, um ponto de partida para investigações prospetivas futuras.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. WHO - top 10 causes of death. 2018. [Acedido em 2 de Junho de 2018]. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>.
2. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe : Epidemiological update 2016. 2016;37:3232–45.
3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Executive summary: Heart disease and stroke statistics 2013 Update - A Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127(1):143–52.
4. Silveira C & Abreu A. Reabilitação Cardíaca em Portugal: Inquérito 2013-2014. *Rev Port Cardiol*. 2016;35(12):659–68.
5. Direção Geral de Saúde. Programa Nacional para as doenças cérebro-vasculares - 2017. 2017. [Acedido em 4 de Junho de 2018]. Disponível em: <https://www.dgs.pt/em-destaque/relatorio-do-programa-nacional-para-as-doencas-cerebro-cardiovasculares-2017.aspx>;
6. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chang AR, Cheng S, Chiuve SE, et al. Heart Disease and Stroke Statistics - 2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137:e67–e492.
7. World Health Organization. Cardiovascular Diseases - Date and Statistics [Acedido em 2 de Junho de 2018]. 2018. Disponível em: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/cardiovascular-diseases/data-and-statistics>
8. Wilkins E, Wilson L, Wickramasinghe K, Bhatnagar P, Leal J, Luengo-Fernandez R, Burns R, Rayner M, Townsend N. European Cardiovascular Disease Statistics 2017. European Heart Network, Brussels. 2017.
9. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2016;37(29):2315–81.
10. American Heart Association & American Stroke Association. Cardiovascular Disease: A costly burden for American Projections through 2035. 2017.
11. American Heart Association. What is Cardiovascular Disease? [Acedido em 10 de Abril de 2018]. 2018. Disponível em: http://www.heart.org/HEARTORG/Support/What-is-Cardiovascular-Disease_UCM_301852_Article.jsp#.Ws-Jq4jwbIU.
12. American Heart Association. Atherosclerosis [Acedido em 11 de Abril de 2018]. 2017. Disponível em: http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/Cholesterol/WhyCholesterolMatters/Atherosclerosis_UCM_305564_Article.jsp#.Ws-MAIjwbIU.

13. Wu M & Li C. New Insights into the Role of Inflammation in the Pathogenesis of Atherosclerosis. *Int J Mol Sci.* 2017; 18, 2034-52.
14. Wang, X, Li W, Song F, Wang L, Fu Q, Cao S et al. Carotid Atherosclerosis Detected by Ultrasonography: A National Cross-Sectional Study. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:1-15.
15. Stefanadis C, Antoniou C, Tsiachris D, Pietri P. Coronary Atherosclerotic Vulnerable Plaque: Current Perspectives. 2017;6:1–18.
16. Eduardo P & Reis O. Etiopatogenia e Evolução da Doença Aterosclerótica. In: Brito C. *Cirurgia Vascular, Endovascular, Angiologia.* 3ª edição. Lisboa: Revinter; 2013. 91-110.
17. Conroy R, Pyorala K, Fitzgerald A, Sans S, Menotti A, De Backer G et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J.* 2003;24:987–1003.
18. American College of Cardiology & American Heart Association. 2013 ACC/AHA Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63(25): 2935–2959.
19. Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Tratamento do Enfarte Agudo do Miocárdio em doentes com elevação do segmento ST - Adaptado de: Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2012;33(20):2551–67.
20. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Simoons M, Chaitman B, Denmark K, et al. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *JAC.* 2012;60(16):1581–1598.
21. European Society of Cardiology. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal.* 2015;1-59.
22. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Simoons M, Alpert J, White H, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal.* 2012;33, 2551–2567.
23. European Society of Cardiology. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2017;(0):1–66.
24. Australian Institute of Health and Welfare. Risk factors contributing to chronic disease. 2012.
25. Magalhães S, Viamonte S, Ribeiro MM, Barreira A, Fernandes P, Torres S, et al. Efeitos a longo prazo de um programa de reabilitação cardíaca no controlo dos fatores de risco cardiovasculares. *Rev Port Cardiol.* 2013;32(3):191–9.
26. Dalal H, Doherty P, Taylor R. Cardiac rehabilitation. *BMJ.* 2015;351 (9):1–8.
27. The British Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Cardiovascular Disease Prevention and Rehabilitation* 2017. 3ª edição.

28. Coordenação Nacional para as Doenças Cardiovasculares. Reabilitação Cardíaca: Realidade Nacional e Recomendações Clínicas. 2009. Lisboa.
29. Berry J & Cunha A. Avaliação dos efeitos da reabilitação cardíaca em pacientes pós-infarto do miocárdio. *Rev Bras Cardiol.* 2010;23(2):101–110.
30. Chen H, Liu C, Chen H, Shia B, Chen M, Chung C. Efficiency of rehabilitation after acute myocardial infarction. *Kaohsiung J Med Sci.* 2015;31(7):351–357.
31. Mendes M. Reabilitação cardíaca em Portugal: Ponto da situação em 2013-2014. *Rev Port Cardiol.* 2016;35(12):669–671.
32. Mendes M. Reabilitação cardíaca em Portugal: a intervenção que falta! *Saúde & Tecnol.* 2009;3(1):5–9.
33. Oppenheimer G. Framingham Heart Study: The First 20 Years. *Prog Cardiovasc Dis.* 2010;53(1):55–61.
34. Mahmooda S, Levy D, Vasan R, Wang T. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular diseases: A historical perspective. *Lancet.* 2014;383(9921):1933–1945.
35. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case control study. *Lancet.* 2004;364(9438):937–952.
36. Lima L & Sousa M. Índice Apo B/Apo A-I e Predição de Risco Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(6):187-190.
37. Walldius G, Jungner I, Holme I, Aastveit AH, Kolar W, Steiner E. High apolipoprotein B , low apolipoprotein A-I , and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction (AMORIS study): a prospective study. 2001;358:2026–2033.
38. Collins C, Burrows T, Rollo M. Dietary Patterns and Cardiovascular Disease Outcomes. National Heart Foudantion. 2017.
39. Cespedes E & Hu F. Dietary patterns: From nutritional epidemiologic analysis to national. *Am J Clin Nutr* 2015;101:899–900.
40. Appel L, Moore T, Barzanek E, Vollmer W, Svetkey L, Sacks F et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997;336:1117-24.
41. European Society of Cardiology. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal.* 2016;37, 2315–2381.
42. National Heart Foundation of Australia. Heart Healthy Eating. 2017;993:57–60.
43. Anand S, Hawkes C, Souza R, Mente A, Nugent R, Zulyniak M, et al. Food Consumption and its impact on Cardiovascular Disease: Importance of Solutions focused on the globalized food system. *J Am Coll Cardiol.* 2016;66(14):1590–614.

44. Huang J, Frohlich J, Ignaszewski A. Systematic Review / Meta-analysis The Impact of Dietary Changes and Dietary Supplements on Lipid Profile. *CJCA*. 2011;27(4):488–505.
45. Astrup A, Dyerberg J, Elwood P, Hermansen K, Hu F, Jakobsen M, et al. Perspective The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease: Where does the evidence stand in 2010?. *Am J Clin Nutr*. 2011;93:684–688.
46. Mozaffarian D, Katan M, Ascherio A, Stampfer M, Willett W, Food T. Trans Fatty Acids and Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*. 2006;354:1601-13.
47. Threapleton D, Greenwood D, Evans C, Cleghorn C, Nykjaer C, Woodhead C, et al. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013;347:f6879.
48. He F & Macgregor G. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *Journal of Human Hypertension*. 2002, 16, 761–770.
49. Aburto N, Hanson S, Gutierrez H. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ*. 2013;346:1-19.
50. Direção Geral de Saúde. Avaliação antropométrica no adulto. Orientação: 017/2013. 2013.
51. Centres for Disease Control and Prevention. Anthropometry procedures manual. *Natl Heal Nutr examinatory Surv*. 2007.
52. Hickson M & Frost G. A comparison of three methods for estimating height in the acutely ill elderly population. *J Hum Nutr Diet*. 2003;16:13–20.
53. RxKinetics. Measuring height using knee height. [Acedido em 23 de Junho de 2018]. 2018. Disponível em: http://www.rxkinetics.com/height_estimate.html.
54. World Health Organization. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio Report of a WHO Expert Consultation. 2008:8–11.
55. Ross R, Berentzen T, Bradshaw A, Janssen I, Kahn H, Katzmarzyk P, et al. Does the relationship between waist circumference, morbidity and mortality depend on measurement protocol for waist circumference? *Obes Rev*. 2008;9(4):312–25.
56. Durkin K. Procedure for measuring adult circumferences - NIHR Southampton Biomedical Research Centre. *Proced Meas SITTING Height*. 2017:5 of 6.
57. Nestlé Nutrition Institute. Nutrition screening - a guide to completing the mini nutritional assessment. *Nestle Nutr Inst*. 2011;1–16.
58. Centers for Disease Control and Prevention. Body Mass Index [Acedido em 23 de Junho de 2018]. 2018. Disponível em: https://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/adult_bmi/index.html.

59. World Health Organization. Body Mass Index Categories [Acedido em 23 de Junho de 2018]. 2018. Disponível em: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>.
60. Lopes C. Reprodutibilidade e Validação de um questionário semi-quantitativo de frequência alimentar. In: Alimentação e enfarte agudo do miocárdio: um estudo caso-controlo de base populacional. 2000.
61. Lopes C, Aro A, Azevedo A, Ramos E B. Intake and adipose tissue composition of fatty acids and risk of myocardial infarction in a male Portuguese community sample. *J Am Diet Assoc*. 2007;(107):276–86.
62. Lopes C. Alimentação e Enfarte Agudo do Miocárdio Estudo caso-controlo de base comunitária [dissertação]. Porto: Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. 2000.
63. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, Das SR, de Ferranti S, Després J-P, Fullerton HJ, Howard VJ, Huffman MD, Isasi CR, Jiménez MC, Judd SE, Kissela BM, Lichtman JH, Lisabeth LD, Liu S, Mackey RH, Magid DJ, McGuire DK, Mohler TM on behalf of the AHASC and SSS. Heart disease and stroke statistics—2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133(4):338–60.
64. Morris PD, Channer KS. Testosterone and cardiovascular disease in men. *Asian J Androl*. 2012;14(3):428–35.
65. Towfighi A, Zheng L OB. Sex-specific trends in midlife coronary heart disease risk and prevalence. *Arch Intern Med*. 2009;169:1762–6.
66. Matthews KA, Meilahn EN, Kuller LH, Kelsey SF, Caggiula AW WR. Menopause and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med*. 1989;321:641–6.
67. Hochman JS, Tamis, JE, Thompson TD et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 1999;341:226–32.
68. Vaccarino V, Parsons L, Every NR, Barron HV KH. Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction: National Registry of Myocardial Infarction 2 Participants. *N Engl J Med*. 1999;341(217–25).
69. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV GA. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2010;362(23):2155–65.
70. Maas A & Appelman Y. Gender differences in coronary heart disease. *Neth Heart J*. 2010;18(12):598–602.
71. SE K. Hypertension and cardiovascular risk: General aspects. *Pharmacol Res*. 2018;129:95–9.
72. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a metaanalysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet Lancet*. 2002;360:1903–13.

73. Stewart J, Manmathan G, Wilkinson P. Primary prevention of cardiovascular disease: A review of contemporary guidance and literature. *JRSM Cardiovasc Dis.* 2017;6:1–9.
74. Perk J, De Backer G, Gohlke H et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *Eur Hear J.* 2012;33:1635–1701.
75. Council ES, Redon J, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Hear J.* 2013;34:2159–219.
76. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardio.* 2014;63:1–25.
77. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2889–934.
78. James PA, Oparil S, Carter BL et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee. *JAMA.* 2014;311:507–20.
79. Forouhi NG, Misra A, Mohan V, Taylor R, Yancy W. Dietary and nutritional approaches for prevention and management of type 2 diabetes. *BMJ.* 2018;361:1–9.
80. Sally Chiu, Nathalie Bergeron, Paul T Williams, George Bray BS and RMK. Comparison of the DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) diet and a higher-fat DASH diet on blood pressure and lipids and lipoproteins: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2016;103:341–7. 2016;103:341–7.
81. Harrison AS DP. Does the mode of delivery in Cardiac Rehabilitation determine the extent of psychosocial health outcomes? *Int J Cardiol.* 2018;15(255):136–9.
82. Davies P, Taylor F, Beswick A, Wise F, Moxham T, Rees K ES. Promoting patient uptake and adherence in cardiac rehabilitation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;7:1–45.
83. Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS, Thompson D, Oldridge N ES. Exercise-based rehabilitation for coronary heart. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;4.
84. Unal B CJ& CS. Explaining the decline in coronary heart disease mortality in England and Wales between 1981 and 2000. *Circulation.* 2004;109:1101–7.
85. NJ LM& W. Environmental tobacco smoke and ischemic heart disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2003;46:31–8.
86. Centers for Disease Control and Prevention. Smoking and Cardiovascular Disease. 2014. [Acedido em 20 de Julho de 2018]. Disponível em: https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/50th-anniversary/pdfs/fs_smoking_CVD_508.pdf

87. Fernandez R, Griffiths R, Everett B, Davidson P, Salamonson Y AS. Effectiveness of brief structured interventions on risk factor modification for patients with coronary heart disease: a systematic review. *Send to Int J Evid Based Heal*. 2007;5(4):370–405.
88. Kim JS, Kim W, Woo JS, Lee TW, Ihm CG, Kim YG, et al. The predictive role of serum triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio according to renal function in patients with acute myocardial infarction. *PLoS One*. 2016;11(10):1–16.
89. Jiao Z-Y, Li X-T, Li Y-B, Zheng M-L, Cai J, Chen S-H, et al. Correlation of triglycerides with myocardial infarction and analysis of risk factors for myocardial infarction in patients with elevated triglyceride. *J Thorac Dis*. 2018;10(5):2551–7.
90. JP D. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation*. 2012;126(1301–1313).
91. Khosravi A, Akhavan Tabib A, Golshadi I et al. The relationship between weight and CVD risk factors in a sample population from central Iran. *Atheroscler*. 2012;8:82–9.
92. Virtanen M, Vahtera J, Singh-Manoux A, Elovainio M, Ferrie JE KM. Unfavorable and favorable changes in modifiable risk factors and incidence of coronary heart disease: The Whitehall II cohort study. *Int J Cardiol*. 2018;17:37183–8.
93. Benetou V, Bamia C, Trichopoulos D, Mountokalakis T, Psaltopoulou T TA. The association of body mass index and waist circumference with blood pressure depends on age and gender: a study of 10,928 non-smoking adults in the Greek EPIC cohort. *Eur J Epidemiol*. 2004;19(8):803–9.
94. Rhéaume C, Leblanc MV, Poirier P. Adiposity assessment: Explaining the association between obesity, hypertension and stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2011;9(12):1557–64.
95. Lovegrove JA, Givens DI. Dairy food products: Good or bad for cardiometabolic disease? *Nutr Res Rev*. 2016;29(2):249–67.
96. Hu FB, Stampfer M, Manson J, Ascherio A, Colditz GA, Speizer FE, Hennekens CH WW. Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr*. 1999;70:1001–8.
97. Eilat-Adar S, Sinai T, Yosefy C, Henkin Y. Nutritional recommendations for cardiovascular disease prevention. Vol. 5, *Nutrients*. 2013. 3646–3683 p.
98. Rideout TC, Marinangeli C, Martin H et al. Consumption of low-fat dairy foods for 6 months improves insulin resistance without adversely affecting lipids or bodyweight in healthy adults: a randomized free-living cross-over study. *Nutr J*. 2013;12:56–64.
99. Elwood PC, Pickering JE, Givens DI GJ. The consumption of milk and dairy foods and the incidence of vascular disease and diabetes: an overview of the evidence. *Lipids*. 2010;45:925–39.

100. Tong X, Dong JY, Wu ZW et al. Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of cohort studies. *Eur J Clin Nutr.* 2011;65:1027–31.
101. Goodrow EF, Wilson TA, Houde SC et al. Consumption of one egg per day increases serum lutein and zeaxanthin concentrations in older adults without altering serum lipid and lipoprotein cholesterol concentrations. *J Nutr.* 2006;136(2519–24).
102. Wenzel AJ, Gerweck C, Barbato D et al. A 12wk egg intervention increases serum zeaxanthin and macular pigment optical density in women. *J Nutr.* 2006;136:2568–73.
103. Kim K, Hyeon J, Lee SA, Kwon SO, Lee H, Keum N, et al. Role of Total, Red, Processed, and White Meat Consumption in Stroke Incidence and Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(9):1–22.
104. Rohrmann S, Overvad K, Bueno-de-Mesquita HB et al. Meat consumption and mortality – Results from the European prospective investigation into cancer and nutrition. *BMC Med.* 2013;11:63–74.
105. Bernstein AM, Sun Q, Hu FB et al. Major dietary protein sources and risk of coronary heart disease in women. *Circulation.* 2010;122:876–83.
106. Jakobsen MU, Dethlefsen C, Joensen AM et al. Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction: importance of the glycemic index. *Am J Clin Nutr.* 2010;91:1764–8.
107. Mensink RP, Zock PL, Kester AD KM. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2003;77:1146–55.
108. Dehghan M, Mente A, Zhang X, Swaminathan S, Li W, Mohan V, et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet.* 2017;390(10107):2050–62.
109. Wu Y, Qian Y, Pan Y, Li P, Yang J, Ye X XG. Association between dietary fiber intake and risk of coronary heart disease: A meta-analysis. *Clin Nutr.* 2015;34:603–11.
110. Buil-Cosiales P, Martinez-Gonzalez MA, Ruiz-Canela M, Díez-Espino J, García-Arellano A, Toledo E. Consumption of fruit or fiber-fruit decreases the risk of cardiovascular disease in a mediterranean young cohort. *Nutrients.* 2017;9(3):1–13.
111. Aune D, Giovannucci E, Boffetta P, Fadnes LT, Keum NN, Norat T, et al. Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all-cause mortality-A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Int J Epidemiol.* 2017;46(3):1029–56.
112. Covas M-I, Konstantinidou V, Fitó M. Olive Oil and Cardiovascular Health. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2009;54(6):477–82.
113. Mozaffarian D. Dietary and Policy Priorities for Cardiovascular Disease, Diabetes, and

Obesity – A Comprehensive Review. *Circulation*. 2017;133(2):187–225.

114. Holmes MV, Dale CE, Zuccolo L, Silverwood RJ, Guo Y, Ye Z, Prieto-Merino D et al. Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data. *BMJ*. 2014;349:4164.
115. Muley A, Mule P SM. Coffee to reduce risk of type 2 diabetes? A systematic review. *Curr Diabetes Rev*. 2012;8:162–8.
116. Silletta MG, Marfisi R, Levantesi G, Boccanelli A, Chieffo C, Franzosi M, Geraci E, Maggioni AP, Nicolosi G SC et al. Coffee consumption and risk of cardiovascular events after acute myocardial infarction: Results from the GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico)-Prevenzione trial. *Circulation*. 2007;116(66):2944–51.
117. Mesas AE, Leon-Muñoz LM, Rodriguez-Artalejo F L-GE. The effect of coffee on blood pressure and cardiovascular disease in hypertensive individuals: A systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2011;94:1113–26.
118. Nurminen ML, Niittynen L, Korpela R, Vapaatalo H. Coffee, caffeine and blood pressure: A critical review. *Eur J Clin Nutr*. 1999;53(11):831–9.
119. Lin PH, Aickin M, Champagne C, Craddick S, Sacks FM, McCarron P, Most-Windhauser MM, Rukenbrod F HLD-SCRG. Food group sources of nutrients in the dietary patterns of the DASH-Sodium trial. *J Am Diet Assoc*. 2003;103(4):488–96.
120. Food and Nutrition Board I of M& NA. Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Intakes for Individuals. Fluoride. 2004;62(10):1–7.
121. Nowson C, O'Connell S. Protein requirements and recommendations for older people: A review. *Nutrients*. 2015;7(8):6874–99.
122. Dhurandhar N & Thomas D. The Link Between Dietary Sugar Intake and Cardiovascular Disease Mortality: An Unresolved Question. *JAMA Intern Med*. 2014;174(4):516–24.
123. Brouns F. WHO Guideline: Sugars intake for adults and children. *Agro Food Ind Hi Tech*. 2015;26(4):34–6.
124. Appel L, Moore T, Obarzanek E, Vollmer W, Svetkey L, Sacks F, Bray G, Vogt T, Cutler J WM et al. The effect of dietary patterns on blood pressure: Results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension trial. *N Engl J Med*. 1997;336:1117–24.
125. Brown L, Rosner B, Willett W SF. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: A meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 1999;69:30–42.
126. JL S. Position of the American Dietetic Association: Health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc*. 2008;108:1716–31.
127. Liu S, Manson JE, Lee I, Cole SR, Hennekens CH, Willett WC, et al. Fruit and vegetable intake

- and risk of cardiovascular disease: the Women 's Health Study. *Am J Clin Nutr.* 2000;79(4):922–8.
128. MB. MR& K. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arter Thromb.* 1992;12:911–9.
 129. Orozco-Beltran D, Gil-Guillen VF, Redon J, Martin-Moreno JM, Pallares-Carratala V, Navarro-Perez J, et al. Lipid profile, cardiovascular disease and mortality in a Mediterranean high-risk population: The ESCARVAL-RISK study. *PLoS One.* 2017;12(10):1–20.
 130. National Heart Foundation. Dietary fats and dietary cholesterol for cardiovascular health. 2009. 1-7.
 131. The Heart Foundation. Dietary fats, dietary cholesterol and heart health. *Natl Hear Found Aust.* 2009;1–12.
 132. Bendtsen NT, Christensen R, Bartels EM AA. Consumption of industrial and ruminant trans fatty acids and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J Clin Nutr.* 2011;65:773–83.
 133. Brouwer IA, Wanders AJ KM. Effect of animal and industrial trans fatty acids on HDL and LDL cholesterol levels in humans—a quantitative review. *PLoS One.* 2010;5:9434.
 134. Marshall TA. Dietary Guidelines for Americans, 2010: an update. *J Am Dent Assoc.* 2011;142(6):654–6.
 135. Berger S, Raman G, Vishwanathan R, Jacques PF JE. Dietary cholesterol and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2015;102(2):276–94.
 136. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. 2015–2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th Edition. December 2015.
 137. National Heart Foundation of Australia. Reducing risk in heart disease: an expert guide to clinical practice for secondary prevention of coronary heart disease. 2012;20.
 138. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud L, Simonetti R GC. Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases. *Cochrane Database Syst.* 2012;3:CD007176.
 139. Honarbakhsh M & Schachter S. Vitamins and cardiovascular disease. *Br J Nutr.* 2009;101:1113–31.
 140. Pilz S, Kienreich K, Tomaschitz A, Lerchbaum E, Meinitzer A, März W, et al. Vitamin D and cardiovascular disease: update and outlook. *Scand J Clin Lab Invest Suppl.* 2012;243:83–91.
 141. Zibadi R, Watson R & Sherma. Handbook of nutrition in heart health. 2017. 113-127 p.

142. Van Ballegooijen AJ, Beulens JW. The Role of Vitamin K Status in Cardiovascular Health: Evidence from Observational and Clinical Studies. *Curr Nutr Rep.* 2017;6(3):197–205.
143. Booth SL & Al Rajabi. Determinants of vitamin K status in humans. *Vitam Horm.* 2008;78:1–22.
144. Dhonukshe-Rutten RAM, de Vries JHM, de Bree A, van der Put N, van Staveren WA, de Groot LCPGM. Dietary intake and status of folate and vitamin B12 and their association with homocysteine and cardiovascular disease in European populations. *Eur J Clin Nutr.* 2009;63(1):18–30.
145. Sack FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER S-MD et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med.* 2001;344:3–10.
146. Blumenthal JA, Babyak MA, Hinderliter A, Watkins LL, Craighead L, Lin PH, Caccia C, Johnson J, Waugh R SA. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: The ENCORE study. *Arch Intern Med.* 2010;170:126–35.
147. Reid IR, Birstow SM, Bolland MJ. Calcium and Cardiovascular Disease. *Endocrinol Metab.* 2017;32(3):339–49.
148. Insalaco M, Scuderi R, Zanolli L, Galeano D, Failla A, Fatuzzo P GA. Phosphorus: a new cardiovascular risk factor? *Clin Ter.* 2015;166(6):389–400.
149. Gutiérrez OM. The Connection between Dietary phosphorus, cardiovascular disease and mortality: where we stand and what we need to know. *Adv Nutr.* 2013;4(6):723–9.
150. Alderman MH, Cohen HW. Dietary sodium intake and cardiovascular mortality: Controversy resolved. *Am J Hypertens.* 2012;25(7):727–34.
151. Zhao X, Yang X, Zhang X, Li Y, Zhao X, Ren L, et al. Dietary salt intake and coronary atherosclerosis in patients with prehypertension. *J Clin Hypertens.* 2014;16(8):575–80.
152. C. RP& E. Impact of Salt Intake on the Pathogenesis and Treatment of Hypertension. *Adv Exp Med Biol.* 2017;956:61–84.
153. Aaron KJ, Sanders PW. Role of Dietary Salt and Potassium Intake in Cardiovascular Health and Disease: A Review of the Evidence. Vol. 88, *Mayo Clinic Proceedings.* 2013.
154. Houston M. The importance of potassium in managing hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2011;13(4):309–17.
155. Simopoulos AP. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomed Pharmacother.* 2002;56(8):365–79.
156. Simopoulos AP. An increase in the Omega-6/Omega-3 fatty acid ratio increases the risk for obesity. *Nutrients.* 2016;8(3):1–17.

157. Endo J, Arita M. Cardioprotective mechanism of omega-3 polyunsaturated fatty acids. *J Cardiol*. 2016;67(1):22–7.
158. Sugama S, Sekiyama K, Kodama T, Takamatsu Y, Hashimoto M, Bruno C, et al. Effect of Omega-3 Acid Ethyl Esters on Left Ventricular Remodeling After Acute Myocardial Infarction: The OMEGA- REMODEL Randomized Clinical Trial. *Circulation*. 2017;134(5):39–46.
159. Kris-Etherton PM, Harris WS AL. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation*. 2002;106:2747–57.
160. Gohlke H. Cardiac Rehabilitation Manual [Capítulo 2]. 2011. 31-61.
161. MacBurney M. The Role of the Dietitian in Nutrition Support. *Br J Card Nurs*. 2011;6(9):456–7.

9. ANEXOS

9.1. Anexo 1 – Consentimento Informado

9.2. Anexo 2 – Inquérito Inicial

9.1. Anexo 1 – Consentimento Informado

Formulário de consentimento informado

Investigação no âmbito do Mestrado em Nutrição Clínica

Autora: Mariana Isabel Serpa Miranda

(Nutricionista - Centro Hospitalar Universitário do Algarve: Programa de Reabilitação Cardíaca)

Caro senhor(a),

No âmbito do curso de Mestrado em Nutrição Clínica, a realizar na Faculdade de Medicina de Lisboa e Escola Superior de Tecnologias da Saúde, estou a realizar um projeto de investigação intitulado: **“Estado Nutricional e Padrão Alimentar dos doentes admitidos em programa de Reabilitação Cardíaca”**, com objetivo de caracterizar o estado nutricional e o padrão alimentar dos doentes pós-enfarte agudo do miocárdio, incluídos em programa de Reabilitação Cardíaca, no Centro Hospitalar Universitário do Algarve.

Asseguro que será mantido o anonimato e a confidencialidade dos dados recolhidos, de acordo com o definido no código deontológico da Ordem dos Nutricionistas.

Assim, declaro que:

- Todos os procedimentos relativos à investigação em curso foram claros e responderam de forma satisfatória a todas as minhas questões.
- Compreendo que tenho o direito de, em qualquer momento, colocar questões sobre o projeto de investigação e os métodos a utilizar.
- Confio nos procedimentos a adotar de forma a manter a confidencialidade dos dados obtidos, sendo que nenhuma informação será publicada ou comunicada, colocando em causa a minha privacidade e identidade.
- Compreendo que sou livre de abandonar o projeto a qualquer momento.

Depois de devidamente informado(a) autorizo a participação neste estudo.

Assinatura: _____ Data: _____

9.2. Anexo 2 – Inquérito Inicial

Inquérito Inicial nº: ____

Data: ____/____/____

Gênero: ☐ Feminino ☐ Masculino

Idade: ____ anos

1. Fatores de risco cardiovasculares:

☐ Hipertensão Arterial ☐ Diabetes ☐ Dislipidemia ☐ Excesso de Peso/Obesidade ☐ Tabagismo

☐ Outros: _____

Se “Tabagismo”, quantas unidades/dia? ☐ ≤ 10 ☐ 11 - 20 ☐ 21 - 30 ☐ ≥ 31

2. Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM) prévios? ☐ Sim ☐ Não

Se “Sim”, qual a frequência? ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ ≥ 6

3. Dados Bioquímicos:

Colesterol Total (mg/dl)	Colesterol HDL (mg/dl)	Colesterol LDL (mg/dl)	Triglicéridos (mg/dl)	Glicemia (mg/dl)	Pressão Arterial Sistólica (mmHg)

Data da recolha: ____/____/____ **Dia de internamento:** _____

4. Antropometria:

Parâmetros	Valores	Observações
Altura (m)		
Peso atual (kg)		
Índice de Massa Corporal (IMC) * (kg/m ²)		
Peso habitual (kg)		
% Perda de peso recente * (%)		
Perímetro Abdominal (cm)		
Perímetro Braço (cm)		
Perímetro Geminal (cm)		

5. Medicação Habitual em Ambulatório:

Qual? _____

Cumpria medicação em ambulatório? ☐ Sim ☐ Não